Nr. 17. 22. kwietnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Tadeusz GIZOWSKI. Lwów.
Dr. Emil MEISELS.

Przypadek przerzutów nabłoniaka kosmówkowego do pochwy leczony zapomocą radjoterapji.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Nabłoniak kosmówkowy należy do najbardziej złośliwych nowotworów i w przeważającej ilości przypadków w krótkim czasie kończy się zejściem śmiertelnem. Z drugiej jednak strony charakterystyczną cechą jego jest zdolność do zupełnego samowyleczenia bez współdziałania zabiegów leczniczych, a nadto cofanie się i znikanie przerzutów nawet odległych po usunięciu ogniska pierwotnego. Z cechami temi nie spotykamy się prawie zupełnie w innych nowotworach złośliwych, chyba tylko bardzo wyjątkowo. Właściwości te zmuszają też do pewnych zastrzeżeń i nakazują pewną ostrożność w ocenie wyników leczniczych.

Doniedawna leczenie tych nowotworów było wyłącznie chirurgiczne. Operacja nie daje tu jednak wyników zadowalniających, a to ze względu na wielką śmiertelność pooperacyjną i częste nawroty i przerzuty, a ponadto w wielu przypadkach, z przyczyn ogólnych i miejscowych, nie wchodzi wogóle w rachubę. W ostatnich czasach zaczęto stosować w lecznictwie nabłoniaka kosmówkowego radjoterapję, a doświadczenia dotychczasowe zdają się przemawiać za tem, że zapomocą promieniolecznictwa można będzie w schorzeniu tem uzyskać wyniki korzystne dorównywujące, a w wielu przypadkach może nawet przewyższające wyniki operacyjne. Jednak mimo stosunkowo dość znacznej ilości publikacyj w piśmiennictwie światowem (Wintz, Opitz, Naujoks, Pankow, Gál i t. d., z autorów polskich Czyżak i Stöckel), donoszących o wynikach radjoterapji w przypadkach nabłoniaka kosmówkowego, metoda ta jest jeszcze mało znana i jeszcze rzadziej stosowana. Jeszcze bowiem w roku 1929 pisze Seuffert w podręczniku radjoterapji ginekologicznej, że tylko w niewielu przypadkach nabłoniaka kosmówkowego stosowano naświetlania i, o ile jemu wiadomo, tylko w jednym uzyskano wyleczenie. Dlatego też uważamy za uzasadnione opisanie przypadku, w którym promieniolecznictwo dało nam nadzwyczaj korzystny, wprost rewelacyjny wynik, który, zdaniem naszem, powinien zachęcić do stosowania w tem schorzeniu radjoterapji częściej, niż to się dzieje dotychczas.

Przypadek nasz dotyczy chorej R. H. (L. 866/33 poł.) lat 24, która 18 września 1933 r. zgłosiła sie do kliniki z następującemi wywiadami: nie rodziła i nie roniła; ostatnia miesiączka 23 czerwca b. r. Od 1 września zauważyła silne plamienie z narządów rodnych, które 17-go tego miesiąca przeszło w silne krwawienie. To skłoniło ją do udania się po poradę do kliniki.

Stan w chwili przyjęcia następujący: powłoki i błony śluzowe zzewnątrz widzialne blade. Brzuch tkliwy na ucisk powyżej spojenia łonowego. Obmacywaniem stwierdza się macicę powiększoną, sięgającą dnem do wysokości pępka. Części płodu nie można wybadać, również nigdzie nie można wysłuchać tętna płodu. Płuca i serce bez zmian. W moczu białko i liczne ciałka ropne. Szyja macicy drożna, przepuszcza palec. Przydatki obustronnie powiększone i bolesne. Palcem wprowadzonym do macicy wyczuwa się miękkie masy, nieodpowiadające jednak ani postacią ani spoistością częściom płodu. Spowodu bardzo silnego krwotoku, który po badaniu wystąpił, rozszerzono szyję rozszerzadłami Hegara i kleszczykami Wintera usunięto całą masę typowych gron zaśniadu groniastego; poczem jamę macicy dokładnie wyłyżeczkowano i wytamponowano, wstrzykując ponadto podskórnie ergotynę z pituglandolem.

Przez następne 2 tygodnie chora gorączkuje do 38,6° i odczuwa silne bóle w okolicy przydatków.

Badanie mikroskopowe wyskrobin z macicy wykazało utkanie typowe dla zaśniadu groniastego. Badanie moczu na reakcję Aschheima-Zondeka nie dało się przeprowadzić, gdyż mocz zawierał białko i ciałka ropne i wskutek tego myszki użyte do próby padły. Reakcja na obecność prolanu w płynie mózgowordzeniowym wypadła natomiast wybitnie dodatnio, co wedle spostrzeżeń badacza japońskiego Hahismota ma być charakterystycznym objawem dla zaśniadu groniastego. Spostrzeżenia te zostały na naszej klinice potwierdzone przez badania Dubickiego, który przekonał się ponadto, że z wyników tej próby można nawet wysnuć pewne wnioski prognostyczne.

Badanie krwi wykazało silną anemję: C. czerwone 1,700.000, Hb. 40%. C. białych 23.600, z tego segmentowanych 80%, pałeczkowatych 14,8%, młodych 0,4%, limfocytów 4,8%.

Przez cały czas chora plami bez przerwy; 2-go zaś października t. j. po 2 tygodniach wystąpił znowu bardzo silny i obfity krwotok. W czasie badania wewnętrznego usunięto z pochwy skrzep z tkanką podobną do łożyska, przyczem krwotok wzmógł się tak gwałtownie, że wprost ze wskazania życiowego po zatamponowaniu pochwy przystąpiono natychmiast do laparotomji. Zdecydowano się zaś na ten zabieg tem chętniej, że utkanie strzępu wypadłego w czasie badania wyglądem swym budziło wielkie podejrzenie na nabłoniaka kosmówkowego. Stanu pochwy nie zdołano wówczas dokładnie stwierdzić, czemu nie można się dziwić, gdyż gwałtowny krwotok zalewał ustawicznie pochwę i uniemożliwiał nawet na chwilę dokładniejsze oglądnięcie jej ścian.

Badanie histologiczne materjału strzępkowego, pochodzącego z pochwy, wykazało wśród skrzepów krwi kompleksy silnie obrzękłych i zmienionych komórek, przypominających komórki Langhansa (Lenczowski). Utkania charakterystycznego dla nabłoniaka kosmówkowego wprawdzie nie stwierdzono, mimo to nie można było w uwzględnieniu całego przebiegu przypadku oprzeć się przypuszczeniu, a nawet przekonaniu, że ma się do czynienia z nabłoniakiem kosmówkowym. Jest przecież rzeczą znaną, że badanie histologiczne wcale często nie daje tu decydującej odpowiedzi, gdyż przejście utkania zaśniadu w utkanie nabłoniaka kosmówkowego w dość licznej ilości przypadków nie zaznacza się wyraźnie w obrazie histologicznym. Słusznie też zaznacza Czyżak, że do rozpoznania nabłoniaka kosmówkowego złośliwego nie wystarcza badanie histologiczne, lecz ważniejszą rolę odgrywają objawy kliniczne, niekiedy dopiero te dwa czynniki łącznie z obserwacją są w stanie sprawę wyjaśnić.

Przeprowadzona laparotomja wykazała: rozległe zrosty jelit z otrzewną ścienną i między sobą a nadto z narządem rodnym. Macica zupełnie nieruchoma. Oba jajowody rozszerzone workowato w silnych zrostach. Podczas próby rozluźniania zrostów natrafiono na ognisko ropne, które wysączkowano. Wobec tych trudności technicznych okazało się niemożliwem całkowite wycięcie macicy i po założeniu dwóch setonów do jamy brzusznej, których końce wyprowadzono przez powłoki, operację zakończono.

Tampon z pochwy usunięto dnia następnego. Przez przeciąg następnych dni 8 chora nie krwawi. Ósmego dnia po operacji występuje jednak znowu bardzo silny krwotok. Podczas tamponowania zauważono teraz wokół ujścia zewnętrznego oraz na przedniej ścianie pochwy w obrębie jej przedniej trzeciej części, rozległe, silnie broczące, guzkowate wyniosłości, o zabarwieniu sinawo-wiśniowem. Na podstawie tego stanu rzeczy i całego przebiegu klinicznego rozpoznanie przerzutów nabłoniaka kosmówkowego nie mogło ulegać wątpliwości. Aby przeciwdziałać szalonemu ubytkowi krwi, z konieczności musiano stosować tampony uciskowe do pochwy, które codziennie zmieniano. Przy każdej zmianie tamponu krwotok był tak olbrzymi, że za każdym razem obawialiśmy się wprost śmiertelnego skrwawienia.

W celach leczniczych, choć bez wielkiego przekonania, zrozumiałego wobec wprost beznadziejnego stanu chorej, zaczęliśmy stosować naświetlania rentgenowskie, a od 5. dnia od wystąpienia krwotoku naświetlania radowe. Stosowano naboje radowe o sile 10 mgh, z których dwa zakładano na ognisko na przedniej ścianie pochwy, jeden zaś w ujściu zewnętrznem. Całą manipulację wykonano niemal na ślepo, gdyż krew ustawicznie zalewała całą pochwę, którą ponownie wytamponowano nietylko w celu tamowania krwotoku ale i w celu ustalenia nabojów radowych. Następnego dnia w czasie zmiany nabojów krwawienie było już słabsze tak, że można było bez większej trudności dokładnie obejrzeć zmiany w pochwie i w ujściu i naboje radowe dokładnie do nich przyłożyć. Trzeciego dnia krwawienie zmniejszyło się zaś tak dalece, że preparaty radowe można już było ustalić w odpowiednich

miejscach bez tamponu uciskającego. Naświetlania radowe ukończyliśmy po czterech dniach, stosując u chorej dawkę 2900 mgh. Dawka ta jest nieco wyższa od tej, jaką podają autorzy, którzy w podobnych przypadkach stosowali naświetlania radowe, zdecydowaliśmy się jednak na nią, gdyż zależało nam na jaknajszybszem przerwaniu krwawień u chorej bardzo już skrwawionej i wycieńczonej. Jak widzieliśmy, leczenie to odniosło też prawie natychmiastowy i trwały skutek, gdyż krwawienia ustały zupełnie i nie powtórzyły się już więcej. Brak zaś poparzeń popromiennych świadczy, że nie przekroczyliśmy górnej granicy dawki. Naświetlania radowe uzupełniliśmy następnie naświetlaniami rentgenowskiemi, które stosowaliśmy wedle zmodyfikowanej przez nas metody Coutarda, stosując chorej z pola nad spojeniem łonowem dawkę 3000 r. Celem tych naświetlań było zadziałanie z jednej strony na pozostałe jeszcze ewentualnie ognisko nowotworowe, nietrafione dostatecznie przez naświetlania radowe, a z drugiej strony działanie profilaktyczne, mające zapobiec tworzeniu się w przyszłości nawrotów i przerzutów.

W tydzień po ukończeniu leczenia radowego pobrano skrawek ze zmian na przedniej ścianie pochwy. Badanie histologiczne wykazało w nim tylko tkankę martwiczą i nacieki zapalne.

Chora przebywała na klinice jeszcze do dnia 6 grudnia ub. r. i opuściła klinikę w stanie zupełnie dobrym. Obraz pochwy przedstawiał się wówczas następująco: wokół ujścia zewnętrznego jest błona śluzowa zupełnie prawidłowa, w miejscu zaś zmian na przedniej ścianie pochwy znajdują się dwa drobne bliznowate zaciągnięcia, wielkości jednogroszówek, zajmujące może jedną szóstą powierzchni obecnych tu dawniej guzkowatych wyniosłości; w pozostałych częściach pochwy błona śluzowa zupełnie prawidłowa. Stan ogólny chorej, która wprost z każdym dniem wraca do sił, zupełnie zadowalniający. Poprawa zaznacza się też i w obrazie krwi, który wykazuje: C. czerwone 3,500.000, Hb. 70%, C. białe 10.700, a w obrazie Schillinga brak przesunięcia na lewo. Wykonana ponownie próba Aschheima-Zondeka w płynie mózgowo-rdzeniowym dała obecnie wynik ujemny.

A więc w powyżej opisanym przypadku na podstawie krwawień, trwających przez 3 tygodnie, przedewszystkiem na podstawie wielkości macicy, która odpowiadała ciąży 5-miesięcznej, nie zaś, jakby to z wywiadów wynikało, 3 miesięcznej, rozpoznaliśmy zaśniad groniasty. Badanie histologiczne potwierdziło nasze rozpoznanie. Czy zaśniad ten przeszedł następnie w nabłoniaka kosmówkowego i dał przerzuty do pochwy, czy też macica pozostała wolna, a ogniska w pochwie powstały wskutek zawleczenia jakichś części zaśniadu groniastego do pochwy, gdzie uległy następnie zwyrodnieniu złośliwemu, tego nie można z pewnością rozstrzygnąć, gdyż wskutek ograniczenia operacji tylko do laparotomji próbnej, nie uzyskaliśmy wglądu do wnętrza macicy. Jednak cały obraz i przebieg kliniczny przemawiają raczej za tem, że ogniska w pochwie są natury przerzutowej.

Przerzuty w nabłoniakach kosmówkowych tworzą się, jak wiadomo, wyłącznie drogą krwionośną. W płucach usadawiają się one najczęściej, gdyż te są niejako filtrem zatrzymującym zatory żylne; rzadziej występują w innych narządach jak trzewiach, w mózgu, skórze, dokąd zostają zawleczone krwią tętniczą. Przerzuty w pochwie należą do zmian częstych i powstają przeważnie przez zawleczenie przez wsteczny prąd krwi w żyłach, cząstek, oderwanych z pierwotnego ogniska.

Czas wystąpienia przerzutów w pochwie jest rozmaity i nie jest on związany ze stanem zmian w macicy. Już nawet podczas ciąży prawidłowej kosmki łożyska mogą być zawleczone do pochwy, ulec tu złośliwemu zwyrodnieniu i przejść w nabłoniaka kosmówkowego (Walthart, S. Schmit). Najczęściej jednak przerzuty pochwowe powstają z wytworzonego już w macicy nabłoniaka kosmówkowego i to najczęściej w późniejszych stadjach choroby. Czasami jednak wytwarzają się tak wcześnie i rozwijają się tak gwałtownie, że są pierwszym i dominującym objawem w obrazie klinicznym. Wszelkie manipulacje, zarówno skrobanki wykonane w celu rozpoznawczym, a tem bardziej operacje, a zwłaszcza niedoszczętne, na co się wszyscy autorzy zgadzają, ułatwiają powstanie przerzutów.

Przebieg kliniczny nabłoniaka kosmówkowego i jego przerzutów jest nieobliczalny. Są przypadki o gwałtownym przebiegu, kończące się w kilku dniach śmiercią, ale znane są też przypadki zupełnego samoistnego wyleczenia. Zaznaczyć jednak należy, że zapatrywania na samowyleczenie uległo ostatnio poważnej rewizji. Hitschmann jest zdania, że ilość samoistnych wyleczeń jest tak mała, że nie powinna być ona uwzględniania w ocenie prognozy i dla statystyki wyleczeń nie posiada znaczenia. Niewątpliwie jednak istnieją bardzo wielkie różnice w przebiegu pojedyńczych przypadków nabłoniaka kosmówkowego, co tłumaczy, dlaczego autorzy dawniejsi rozróżniali nabłoniaki kosmówkowe o bardziej złośliwym i bardziej dobrotliwym przebiegu. Dzisiaj wiemy, że nie zależy to od dobrotliwości, czy też większej lub mniejszej złośliwości samego nowotworu, lecz od odczynu nań ustroju matczynego i od pewnych niedających się ani przewidzieć ani też dokładniej wcześniej oznaczyć okoliczności. Tak np. jeżeli wskutek jakichś przyczyn wystąpi zakrzep w naczyniach zaopatrujących dane ognisko nowotworowe i w następstwie tego ulegnie ono martwicy, a w dalszym ciągu resorbcji i zniknie w ten sposób zupełnie, to w przypadku takim będziemy mieli do czynienia z najłagodniejszym przebiegiem tej sprawy chorobowej. Zdaniem Hitschmanna na tem właśnie ma głównie polegać samowyleczenie tych nowotworów. W przypadkach zaś innych, w których krążenie w naczyniach odżywczych nie jest upośledzone, jeśli wskutek pewnych wewnętrznych czy też zewnętrznych przyczyn dostaną się do krwiobiegu cząstki nowotworu i zostaną rozsiane po organiźmie, możemy mieć do czynienia z bardzo złośliwym miejscowym i ogólnym przebiegiem schorzenia. Oprócz tych miejscowych i pewnego rodzaju okolicznościowych przyczyn, korzystnych dla rozwoju nowotworu lub też przeciwnie niweczących niejako już w samym zarodku jego rozwój, wielkie znaczenie mają tu także siły ochronne organizmu matczynego. Wedle Frankla krew ustroju matki ma posiadać zdolność rozkładania i trawienia komórek nabłoniaka kosmówkowego. Zdolność ta jest, zdaje się, u rozmaitych osobników różna i zależna od wielu czynników i tem też tłumaczą niektórzy różnice występujące w przebiegu pojedyńczych przypadków. Inni autorzy nie przypisują jednak krwi matczynej tych właściwości. Tak np. Wintz twierdzi, że krew ustroju matki jest zdolna rozłożyć tylko normalne komórki łożyska, które, jak wiemy, bywają nieraz daleko zawleczone w organiźmie i zniknięcie ich przypisywane jest tym właśnie właściwościom trawiennym krwi matki. Natomiast komórek nabłoniaka kosmówkowego krew ustroju matki, zdaniem Wintza, nie jest w stanie zniszczyć, chyba tylko wówczas, gdy komórki te zostały poprzednio przez jakiś czynnik osłabione, np. naświetlania rentgenowskie. Brak przerzutów w przypadkach naświetlanych przypisuje Wintz poczęści takiemu właśnie pośredniemu i wtórnemu działaniu radjoterapji. Jak więc z tych krótkich i pobieżnych tylko rozważań wynika, sprawa samouleczalności i bardziej złośliwego czy też bardziej dobrotliwego rozwoju i przebiegu tego schorzenia jest bardzo skomplikowana i ciągle jeszcze nie jest dokładnie i ostatecznie wyjaśniona.

W lecznictwie nabłoniaka kosmówkowego, jak wyżej wspomnieliśmy, rozporządzamy dwiema metodami leczniczemi: operacją i promieniolecznictwem. Która z tych metod stanie się w przyszłości metodą wyboru, czy też może obie znajdą zastosowanie w odpowiednich przypadkach, tego nie można jeszcze obecnie rozstrzygnąć. Zwolennikami metody chirurgicznej są Hitschmann i Christofoletti, dwaj najbardziej zasłużeni badacze kliniki tego schorzenia. Domagają się oni wycięcia doszczętnego narządów rodnych drogą laparotomji, ewentualnie po uprzedniem podwiązaniu żył podbrzusznej i jajnikowej. Wedle Hitschmanna wskazania operacyjne powinny być tu rozszerzone aż do granic technicznych możliwości. Gál jest zwolennikiem operacji pochwowej, która zdaniem jego bardziej się tu nadaje niż laparotomja, gdyż jest zabiegiem więcej od niej oszczędzającym chorą, a ponadto niebezpieczeństwo *„rozruszania"* nowotworu jest na tej drodze mniejsze, niż przy laparotomji. Zwolennicy operacji przez laparotomję, do których zalicza się też i nasza klinika, uważają przeciwnie laparotomję za zabieg mniej brutalny i mniej niebezpieczny, jeśli chodzi o niebezpieczeństwo rozsiania przerzutów. Przerzuty nie stanowią przeciwwskazań do operacji. Jak to już bowiem Marchand stwierdził, usunięcie pierwotnego ogniska nowotworowego ułatwia organizmowi zwalczanie pozostałych mas nowotworowych. I dlatego też zwolennicy postępowania operacyjnego doradzają wykonanie jej nawet przy obecności przerzutów w płucach, jeśli tylko stan ogólny na zabieg pozwala.

Statystyki operacyjne nie opierają się naogół na licznym materjale, co dostatecznie tłumaczy rzadkość schorzenia. Nawet największe kliniki rozporządzają stosunkowo szczupłą ilością przypadków. Ilość przypadków wyleczonych operacją waha się przeciętnie pomiędzy 50% (Hitschmann), a 73% (Pollosson). Zestawienie statystyczne Szathmarego obejmujące 400 przypadków zebranych z piśmiennictwa wykazuje wyleczenie na czas krótszy lub dłuższy w 250 przypadkach, t. j. w 62,5%. Jednak operację można było przeprowadzić tylko w 296 przypadkach t. j. mniejwięcej w 75% ogólnej liczby, w pozostałych zaś 25% operacja była niewykonalna. Z przypadków statystyki Sundego, w ogólnej liczbie 38, operację wykonano w 18, t. j. w nieco mniej niż połowie. Wyleczenie operacyjne wynosi tutaj 66%. Co się zaś tyczy śmiertelności pooperacyjnej, to wedle zestawień Szathmarego i Teachera waha się ona pomiędzy 37 a 48%.

W ostatnich latach stosuje się coraz częściej radjoterapję. Metoda ta posiada szereg dogodności i zalet, które stawiają ją obok, a nawet, jak niektórzy autorzy uważają, powyżej metody chirurgicznej. Brak tu przedewszystkiem śmiertelności pierwotnej, która, jak wiemy, jest po zabiegach operacyjnych bardzo duża, podczas gdy stosowanie naświetlań jest pozbawione wszelkiego niebezpieczeństwa dla chorych. Niebezpieczeństwo „rozruszania“ nowotworu jest też o wiele mniejsze, niż w leczeniu operacyjnem, po którem występuje niekiedy wprost „wybuchowe“, jak to niektórzy autorzy nazywają, rozsianie przerzutów po całym organiźmie. Promieniolecznictwo oszczędza w wysokim stopniu siły organizmu i dlatego też nawet znaczne osłabienie i silna niedokrewność, które w innych schorzeniach nowotworowych przeciwstawiają się stosowaniu naświetlań, nie tworzą tutaj przeciwwskazań. W i n t z tłumaczy to tem, że produkty rozpadu komórek nabłoniaka kosmówkowego ulegają szybciej i łatwiej wchłonięciu, niż np. produkty rozpadu komórek rakowych, wskutek czego siłom organizmu stawiane są mniejsze wymagania, którym też one bez zbytniego wyczerpania ustroju mogą podołać. I dlatego też nawet w przypadkach z niedokrewnością poniżej 30% hemoglobiny naświetlania mogą być stosowane i po ukończeniu leczenia skład krwi szybko wraca do stanu prawidłowego. Jako dalsze zalety radjoterapji uważa W i n t z możliwość obejmowania naświetlaniami dużych przestrzeni, większych niż nożem operacyjnym, co umożliwia zadziałanie także i na ogniska leżące poza ogniskiem pierwotnem. Kurczenie się macicy, które po naświetlaniach w większości przypadków występuje, upośledza odżywianie mas nowotworowych i przyczynia się w ten sposób również do wygojenia sprawy. Wreszcie odgrywa tu rolę także i wyłączenie czynności jajników, kastracja popromienna, której podobnie jak w radjoterapji raków W i n t z przypisuje również pewien wpływ na proces leczniczy.

Promieniolecznictwo ma więc w nabłoniakach kosmówkowych wdzięczne pole działania, zwłaszcza że jest ono ułatwione wielką promieniowrażliwością komórek tych nowotworów. Komórki te należą bowiem do najbardziej promienioczułych komórek w organiźmie i pod wpływem napromienień znikają zupełnie często już po kilku lub kilkunastu dniach. Są one bowiem prawdziwemi komórkami embrjonalnemi, o bardzo małym stopniu zróżnicowania, a więc genetycznie, jak i konstytucjonalnie bardzo promienioczułe. W porównaniu z komórkami innych nowotworów złośliwych nawet bardzo niedojrzałych i anaplastycznych jest ich promienioczułość wyraźnie większa i to tłumaczy też uderzająco szybkie znikanie guzów nabłoniaka kosmówkowego pod wpływem naświetlań, szybciej i gwałtowniej przebiegające niż w innych złośliwych nowotworach. Wedle W i n t z a promieniowrażliwość komórek nabłoniaka kosmówkowego jest o jakie 30% wyższa od promieniowrażliwości komórek rakowych, a o jakie 50% wyższa od promieniowrażliwości komórek tkanek otoczenia. Ta ostatnia okoliczność umożliwia uzyskanie zupełnego wyleczenia bez wywołania uszkodzeń w zdrowem otoczeniu.

Co się zaś tyczy wyników, to z jednej strony spowodu rzadkości schorzenia, z drugiej zaś strony spowodu stosowania naświetlań dopiero od niedługiego czasu, nawet duże kliniki nie posiadają w swej obserwacji większej ilości przypadków dostatecznie długo spostrzeganych. Najliczniejszą i najdokładniejszą statystyką jest dotychczas statystyka W i n t z a. Na 12 przypadków spostrzeganych w ciągu lat 11, tylko jedna chora zmarła wskutek przerzutów. We wszystkich zaś innych z wyjątkiem dwóch zmarłych z innych przyczyn, wyleczenie utrzymuje się od 11—2 lat. Ilościowo jest statystyka ta wprawdzie niewielka i to obniża jej wartość do pewnego stopnia, jednak po uwzględnieniu nawet i tych zastrzeżeń, wynikający z niej wysoki bardzo odsetek wyleczeń przewyższa wyraźnie przeciętny odsetek wyleczeń uzyskanych drogą operacyjną. O podobnych wynikach donoszą także i inni autorzy jak N a u j o k s, który pierwszy w roku 1922 ogłosił przypadek nabłoniaka kosmówkowego wyleczonego zapomocą naświetlań rentgenowskich, O p i t z, P a n k o w, K e h r e r, a zwłaszcza S z a t h m a r y i G á l, którzy opisali kilka przypadków trwałych i zupełnych wyleczeń tego schorzenia zapomocą radjoterapji. Materjał tych autorów obejmuje także i przypadki z przerzutami odległemi, które również po naświetlaniach ogniska pierwotnego cofały się i wreszcie zupełnie znikały. Z autorów polskich C z y ż a k z kliniki Kowalskiego ogłosił 3 przypadki nabłoniaka kosmówkowego, z których w dwóch radjoterapja zastosowana po niezupełnych operacjach dała trwałe kilkuletnie wyleczenie. W przypadku trzecim, leczonym wyłącznie zapomocą naświetlań rentgenowskich i radowych, zbyt krótki czas obserwacji nie zezwala autorowi na ostateczne wypowiedzenie się. W jednym przypadku nie uzyskał autor żadnego wyniku po leczeniu radowem wewnątrzpochwowem. Chora ta jednak zgłosiła się w bardzo ciężkim stanie i zmarła w 11 dni po założeniu radu wskutek rozległych przerzutów we wszystkich organach. Autor podaje, że „w obrazach histologicznych uderzała martwica, jakiej uległa cała zawartość macicy. Tylko gdzieniegdzie z trudem można było odszukać drobne cząsteczki guza, przeważnie w stanie daleko posuniętego rozkładu“. Martwicę tę przypisuje autor w pierwszym rzędzie działaniu radu, „aczkolwiek nie może wykluczyć samoistnej martwicy guza z natury rzeczy skłonnego do rozpadu“.

Na podstawie tych spostrzeżeń C z y ż a k dochodzi do wniosku, że w leczeniu nabłoniaka kosmówkowego operacje należy znacznie ograniczyć, a nawet nieomal całkowicie je odrzucić i przejść do wyłącznego leczenia zapomocą energji promiennej. Autor uważa naświetlania za sposób leczenia najbardziej łagodny i najmniej narażający chore na rozsianie nowotworu po organiźmie. Klinika poznańska jest też obecnie, jak dalej autor zaznacza, bezwzględną zwolenniczką leczenia przedewszystkiem energją promienistą i operacje ogranicza tylko do przypadków wyjątkowych, specjalnie się do tego nadających.

G á l jest mniej radykalny od W i n t z a i C z y ż a k a i domaga się tylko na podstawie dotychczasowych wyników promieniolecznictwa rewizji wskazań leczniczych. Wedle niego, zabieg operacyjny wskazany jest tylko wówczas, gdy zmiany umiejscowione są wyłącznie tylko w macicy, a wyjęcie jej nie przedstawia większych trudności technicznych. Co się zaś tyczy wyboru sposobu operacyjnego, to jest on zwolennikiem operacji pochwowej i sprzeciwia się laparotomji, gdyż ta przez swą długotrwałość i wielkość zabiegu sprzyja rozwojowi przerzutów. Jeżeli zaś wycięcie macicy drogą operacji pochwowej jest niemożliwe do wykonania, należy zastosować naświetlania rentgenowskie. Napromieniania radowe wewnątrzmaciczne nie są tu wskazane, gdyż wprowadzenie preparatów radowych do jamy macicy może spowodować rozruszenie nowotworu i przez to przyczynić się do powstania przerzutów, a następnie połączone jest to zawsze z niebezpieczeństwem zakażenia, co właśnie w tych przypadkach może dać bardzo groźne następstwa. Radjoterapja jest bezwzględnie wskazana we wszystkich tych przypadkach, w których zachodzi podejrzenie, że wytworzyły się już przerzuty czyto w otoczeniu macicy, czy też w miejscach odległych. Dla wszystkich takich przypadków jest promieniolecznictwo stanowczo metodą wyboru.

W przypadkach ze zmianami w pochwie najodpowiedniejszem jest leczenie zapomocą preparatów radowych wprowadzonych i odpowiednio rozmieszczonych w pochwie. Na klinice ginekologicznej w Budapeszcie, gdzie ten sposób leczenia u kilku chorych zastosowano, uzyskano bardzo korzystne wyniki. W dwóch przypadkach wyleczenie utrzymuje się już od 8, a nawet 12 lat. We wszystkich przypadkach uderzającem było bardzo szybkie cofanie się i znikanie guzków nabłoniakowych prawie bez pozostawienia śladów. Przebieg leczenia przedstawiał się zazwyczaj w ten sposób, że krwawienia ustawały przeważnie do 2—3 dni, zmiany nowotworowe znikały do dni kilkunastu tak, że po kilku tygodniach błona śluzowa pochwy przybierała wygląd prawie zupełnie prawidłowy. Również bardzo szybko, czasami nawet do kilkunastu godzin, co G á l z naciskiem zaznacza, znikały zwyżki ciepłoty, które tak często towarzyszą nabłoniakowi kosmówkowemu.

Wskutek wielkiej promieniowrażliwości komórek tych nowotworów, o czem wyżej wspomnieliśmy, nie są tu potrzebne dawki duże. Przeważnie 1400—2600 mgh radu zastosowanego w preparatach odpowiednio filtrowanych zupełnie wystarcza. Napromieniania radowe są w tych przypadkach dogodniejsze od naświetlań rentgenowskich przez swą szybkość i bezpośredniość działania. Skuteczność ich zaznacza się również prędzej niż tych ostatnich, co u chorych tych z gwałtownemi, nieraz wprost zatamować się niedającemi krwotokami jest rzeczą nadzwyczaj ważną. Po ukończeniu naświetlań radowych należy jednak w każdym przypadku dodać naświetlenia rentgenowskie mniejwięcej w dawkach stosowanych w raku macicy.

Postępowanie lecznicze podane przez G á l a jest rzeczywiście racjonalne i uzasadnione i zasługuje na to, by się przyjęło w praktyce. Nie mogą być tylko uznane w całej pełni zapatrywania jego, że w przypadkach tych operacja pochwowa jest łagodniejsza i mniej niebezpieczna od laparotomji. Nasza klinika jak i zresztą wiele innych klinik, stoi na stanowisku, że przeciwnie laparotomja nadaje się tu bardziej, niż operowanie od pochwy, gdyż właśnie przy pierwszej postępowanie jest mniej brutalne i co za tem idzie z mniejszem niebezpieczeństwem „rozruszania“ nowotworu połączone. A ponadto laparotomja pozwala lepiej i dokładniej zorjentować się o stanie narządów płciowych, rozmiarach zmian i t. d. niż wykonywana na ślepo operacja przez pochwę. Z tych więc powodów w przypadkach, w których zdecydowano się na leczenie operacyjne, klinika nasza uważa operację brzuszną za bardziej stosowną, niż operację pochwową.

Jak więc przypadki z piśmiennictwa i nasz własny przypadek dowodzą, można zapomocą promieniolecznictwa uzyskać

w nabłoniaku kosmówkowym bardzo szybko występujące, pełne i trwałe wyleczenie. W przypadkach świeżo leczonych pewną wskazówkę co do trwałości i pełności uleczenia może nam dać wynik próby Aschheima-Zondeka, zwłaszcza w płynie mózgowo-rdzeniowym, w myśl wyżej nadmienionych wywodów Hahismota i Dubickiego. Ujemny wynik tej próby, szczególnie, jeśli poprzednio wypadał dodatnio, pozwala postawić pomyślne rokowanie i przeciwnie, utrzymywanie się w dalszym ciągu po leczeniu wyniku dodatniego nakazuje wielką ostrożność w ocenie prognozy. Przypadek opisany niedawno przez Stöckla może być tego dobrym przykładem. U chorej z przerzutem nabłoniaka kosmówkowego do przedniej ściany pochwy, próba Aschheima-Zondeka po leczeniu rentgenowsko-radowem wypadała stale dodatnio mimo dobrego stanu ogólnego i prawidłowego stanu części rodnych. Stan ten utrzymywał się bez zmian przez kilkanaście tygodni. Po tym okresie czasu wystąpiły jednak objawy przerzutów w płucach, a na sekcji znaleziono rozległe przerzuty płucne i mózgowe, i ponadto badaniem mikroskopowem stwierdzono obecność ognisk nowotworowych w śluzówce i w mięśniówce macicy. W przypadku tym dodatni wynik próby Aschheima-Zondeka wskazywał na niewygojenie się sprawy chorobowej i na obecność utajonych ognisk przerzutowych na długo przed zaznaczeniem się ich w obrazie klinicznym. W przypadkach takich należałoby może nie poprzestać tylko na leczeniu zapomocą radjoterapji lecz dołączyć zabieg operacyjny, o ile jest to technicznie możliwe, względnie w dalszym ciągu kontynuować promienioleczníctwo aż do wystąpienia wyniku ujemnego próby Aschheima-Zondeka. Jak więc z tego wynika, dla oceny stanu i prognozy i dalszego postępowania leczniczego ma próba ta zwłaszcza w przypadkach leczonych radjoterapją bardzo wielkie znaczenie. W przypadku naszym zadowalniający stan ogólny, miejscowe zupełne wyleczenie i co może najważniejsze ujemny wynik próby Aschheima-Zondeka, pozwalają nam obecnie pomyślnie zapatrywać się na prognozę. Niemniej jednak przypadek ten pozostanie nadal w naszej obserwacji i w razie zaznaczenia się zmiany w wyniku tej próby, poddany będzie natychmiast energicznemu leczeniu, nawet przy ujemnym wyniku badania klinicznego [1]).

Piśmiennictwo:

Wintz: Münch. med. Woch. 1931. — Czyżak: Ginekologja Polska. T. XII. 1933. — Gál: Strahlentherapie. T. 47. 1933. — Stöckel: Polska Gazeta Lekarska Nr. 46 1933. (Posiedzenie Tow. Patolog. Polsk. z dnia 7. IV. 1933).

Dr. Zofja KUCIKÓWNA. Lwów.

Żółtaczka hemolityczna.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Żółtaczka hemolityczna opisaną została po raz pierwszy przez Minkowskiego w roku 1900, jako schorzenie, cechujące się przewlekle utrzymującem się żółtawem zabarwieniem skóry, spowodu zwiększonej ilości bilirubiny we krwi, jednak bez przechodzenia barwika żółci do moczu, powiększeniem wątroby i śledziony, ciemniejszą barwą stolca i moczu, oraz rodzinnem występowaniem.

Istota schorzenia była niejasna, a Minkowski tłumaczył ją sobie zaburzeniami w przemianie barwika krwi i był skłonny poważną rolę w patogenezie przypisać śledzionie. Zwolennikami tej teorji byli: Chauffard, Kranhals i inni. W miarę, jak zainteresowanie wzrastało, zwiększała się liczba badaczy, a równocześnie wzrastała ilość poglądów i hipotez. W piśmiennictwie obcem spotykamy się z nazwiskami Hayema, Widala, Gilberta, Chabrola, Lereboullet'a, Eppingera, Naegelego, Gänsslena, Meinertza; w piśmiennictwie zaś polskiem Starkiewicza, Hertza i Sterlinga, Oczesalskiego, Semerau a-Siemianowskiego, Eisenfarba i innych.

Przyczyną obrazu Minkowskiego, według Eppingera, jest pierwotnie nadmierna czynność śledziony, polegająca na tem, że narząd ten niszczy zbyt dużo ciałek czerwonych; według Naegelego, pierwotnie wadliwe nastawienie erytropoezy, objawiające się wytwarzaniem przez szpik kostny szczególnego rodzaju krwinek czerwonych, odbiegających tak postacią, jak i własnościami fizycznemi od normy. To powoduje w następstwie zwiększony ich rozpad w śledzionie, nastawionej fizjologicznie na niszczenie bardziej łamliwych i mniej wartościowych ciałek. Trzecia teorja Semeraua-Siemianowskiego przyjmuje, że jakościowo gorsze wytwarzanie się krwinek czerwonych w szpiku kostnym zależy w pewnej mierze od zaburzeń w gospodarce cholesterynowej. Wszystkie poglądy przyjmują rozpad ciałek czerwonych za objaw następowy.

Zwolennicy teorji Naegelego uważają, że skłonność do wytwarzania nieprawidłowych ciałek czerwonych w szpiku kostnym jest wyrazem zwichnięcia stałej w przyrodzie równowagi, jako pewnego rodzaju anomalja rozwojowa. Właściwość ta jest dziedziczną i może powstawać samorzutnie wskutek mutacji (Naegeli, Meulengracht). Nie jest przytem zjawiskiem odosobnionem, lecz stanowi część wielkiego zespołu nieprawidłowości, ujętych przez Gänsslena w odrębny typ konstytucjonalny.

Typ ten charakteryzuje się przedewszystkiem zaburzeniami w układzie kostnym. Na plan pierwszy wysuwają się zmiany w kształcie czaszki w następstwie przedwczesnego kostnienia szwów. Niestosunek pomiędzy rosnącym mózgiem, a zmniejszonym wymiarem przednio-tylnym i poprzecznym czaszki, spowodu skostnienia przedwczesnego szwu wieńcowego i strzałkowego, wyraża się zwiększonem ciśnieniem śródczaszkowem i sprzyja powstawaniu czaszki wieżowej (Schüller, Müller, Velhagen, Carpentier, Heubner, Monchat, Kleinschmidt, Mehner, Sabelli, Strebel, Gänsslen; w piśmiennictwie polskiem Mikułowski, Hescheles i Piechowski). W przypadkach ciężkich może wystąpić zanik nerwu wzrokowego. Skostnienie przedwczesne innych szwów usposabia do wytworzenia się czaszki typu negroidalnego, do zapadnięcia nasady nosa, powstania wysokiego podniebienia i t. d. W zakresie układu szkieletowego spotyka się dalej inne nieprawidłowości, jak brachydaktylja, polidaktylja, *genu valgum* i t. d.

W zakresie narządów wzroku i słuchu zdarzają się często: zbyt małe gałki oczne, zmarszczka nakątna, różnobarwność tęczówki, zniekształcenia muszli usznej, przyrośnięcia płatka usznego i in.

Meulengracht i Gänsslen opisują wady rozwojowe serca.

Istnieje skłonność do pewnych schorzeń skórnych, między innemi do wyprysku, trądziku, łuszczycy, owrzodzeń podudzi oraz pewnych zmian w zakresie układu nerwowego (*paralysis spinalis spastica* — Curschmann, padaczka — Barkan i t. d.). Gänsslen i Schüpbach opisywali w rodzinach chorych z żółtaczką hemolityczną pojawianie się psychoz, jak schizofrenja oraz obłęd manjakalno-depresywny.

Spostrzega się często zaburzenia w rozwoju i czynności gruczołów wkrewnych, jak np. niedorozwój gruczołów płciowych (Freymann) i tarczycy (jeden z przytoczonych przypadków). Nieprawidłowa przemiana materji znajduje swój wyraz w bardzo częstem pojawianiu się kamicy żółciowej, rzadszem cukrzycy (Strauss) i dny (Guizetti).

O przynależności danego osobnika do konstytucji hemolitycznej łatwo rozstrzygać, mając przed sobą pełny obraz chorobowy, lub przynajmniej kilka zmian charakterystycznych. Trudność rozpoznania wzrasta w miarę, jak stają się one mniej widoczne i często dopiero szczegółowe badanie może je ujawnić. Należą tu przypadki, w których jedyną cechę konstytucjonalną stanowi nietypowa postać ciałek czerwonych. U takich osobników, cieszących się przez długie lata pozornie pełnem zdrowiem, może dochodzić często dopiero w wieku późniejszym, pod wpływem różnych nieprzewidzianych bodźców, do ujawnienia poprzednio utajonego schorzenia.

Tu należałoby nadmienić, iż niektórzy autorzy (Eppinger, Widal, Brulé) przyjmują istnienie żółtaczki hemolitycznej nabytej, jako odrębnej jednostki chorobowej, inni jednak (Lewin, Meulengracht, Gänsslen) nie uznają podziału żółtaczki hemolitycznej na wrodzoną i nabytą, twierdząc, że w każdym przypadku ma się do czynienia ze schorzeniem konstytucjonalnem.

Natomiast w ostrych stanach zakaźnych może pojawiać się niedokrwistość o typie hemolitycznym, przypominająca żywo żółtaczkę hemolityczną, będąca jednak jedynie jednym z wielu objawów danego schorzenia (Naegeli).

Nasze spostrzeżenia, poczynione na 10 chorych, obejmują 9 przypadków żółtaczki hemolitycznej, oraz 1 przypadek ostrej sprawy posoczniczej, w którym niedokrwistość hemolityczna wystąpiła jako objaw intoksykacji.

Przystępując do omawiania poszczególnych danych, zwrócimy najpierw uwagę na wiek chorych, który wahał się wpraw-

[1]) Uwaga przy korekcie: Badanie kontrolne chorej naszej w 5 miesięcy po ukończeniu leczenia pozwoliło nam stwierdzić stan zupełnie zadawalniający. Chora ma się zupełnie dobrze, nie odczuwa żadnych dolegliwości i przybrała na wadze 5 kg. Badaniem wykazano pochwę krótką, długości zaledwie 2 cm, lejkowatą, zarośniętą u szczytu. Macica nieduża, ruchoma, oba przymacicza obecnie zupełnie wolne. Aschheim-Zondek z moczu i z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny.

dzie od lat 6 do 64, największy jednak odsetek schorzenia przypadał na czas od 20 do 30 r. ż. Pierwsze objawy chorobowe pojawiły się u dwóch chorych (ojca i syna) już we wczesnem dzieciństwie pomiędzy 3 a 10-tym r. ż., u pięciu w okresie pokwitania, w jednym przypadku po porodzie, u 50-letniego zaś, oddawna chorego na gruźlicę, po zaostrzeniu się sprawy chorobowej. Charakterystyczne cechy konstytucjonalne wykazywało 3 chorych. U pierwszego z nich (Nr. 8) stwierdzono brak zstąpienia jądra prawego, u drugiego (Nr. 9) niedorozwój tarczycy i jąder, wreszcie trzeci (Nr. 5) miał kamicę żółciową i blizny po owrzodzeniach na podudziach. Wyraźny moment dziedziczności stwierdzono u 4 chorych, rodzina pozostałych chorych nie zgłosiła się do badania.

Krew wykazywała przeważnie niedokrwistość średniego stopnia od 2,300.000 do 4,000.000, raz zaś poliglobulję 7,455.000. Wskaźnik hemoglobinowy wahał się spadając po przełomach do 0,6 i podnosząc się w czasie poprawy nawet do 1,4. W obrazie ciałek białych przeważała prawidłowa lub niższa ilość ciałek, raz spostrzegano leukocytozę do 12,200. Skład procentowy wykazywał dwa razy obojętnochłonność, dwukrotnie liczby prawidłowe, pozatem limfocytozę, nawet do 48%. Oporność osmotyczna ciałek czerwonych w 2 przypadkach była zbliżona do normy, pozatem wszędzie znacznie obniżona. Ilość płytek Bizzozera naogół była nieco niższa od normy. Ciałka czerwone, zawierające przyżyciowo barwiące się ziarnistości, stwierdzano w większej ilości, raz do 72%. Poziom bilirubiny w surowicy krwi był wyższy, stężenie wahało się od 1/35.000 do 1/90.000, zmniejszając się w okresie poprawy. Urobilinurja i ilość sterkobiliny w kale wykazywały również zmienne nasilenia, dochodząc niekiedy do liczb bardzo wysokich. Odczyn Wassermanna tylko w 1 przypadku był dodatni (+++), tu jednak zakażenie kiłą nastąpiło dopiero w rok po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych.

Załączona tablica przedstawia krótki zarys obrazu chorobowego u poszczególnych chorych. Zamieszczona zaś poniżej historja choroby 2 chorych (ojca i syna) została szczegółowo przedstawiona ze względu na bardzo wybitnie zaznaczony moment dziedziczności.

Chory G. Ż.[1]) (Nr. 5), lat 33, rolnik. Ojciec zmarł w 52 r. ż. na jakąś chorobę, której towarzyszyła żółtaczka, matka z przyczyny niewiadomej. Z czworga rodzeństwa najstarszy brat często zapada na zdrowiu, a po silniejszych wzruszeniach psychicznych spostrzegł niejednokrotnie żółtawe zabarwienie twardówek i skóry, samoistnie po kilku dniach ustępujące. Chory jest żonaty i ma 2 dzieci, z których 6-cioletni synek skarży się od 3 lat na okresowo występujące bóle brzucha, połączone z żółtaczkowem zabarwieniem twardówek.

Od 10 r. ż. chory zauważył u siebie żółtawe zabarwienie skóry, które nasilało się okresowo raz na kilka miesięcy, wzrastając po napadowych bólach w lewej stronie brzucha. Świądu skóry nigdy nie miał. Podczas napadów oddawał mocz i kał o barwie ciemniejszej, niż zwykle. W 12 r. ż. przypadkowo badany był przez lekarza, który stwierdził powiększoną śledzionę, wystającą spod łuku żebrowego. W marcu b. r. (przed dwoma miesiącami) miał przejść zapalenie wyrostka robaczkowego. Od tego czasu czuł się bardziej osłabiony, a od 2 tygodni skarży się na silne bóle w lewej stronie brzucha, którym towarzyszy wyraźna żółtaczka bez podwyższenia ciepłoty ciała. Mocz i kał silnie zabarwione. Spadek na wadze w ostatnich 2 miesiącach 12 kg. Nie pije od lat kilku, poprzednio pił dużo. Chorób wenerycznych nie przechodził.

Badanie przedmiotowe wykazuje mężczyznę średniego wzrostu, prawidłowo zbudowanego. Czaszka mezocefaliczna, oglądaniem, ani na zdjęciu rentgenowskiem nie odbiega od normy. Narząd wzroku i słuchu bez zmian. Twardówki żółtaczkowo podbarwione. Nos i jama ustna zmian nie wykazują. Skóra nieco blada, z silnym odcieniem żółtawym, wilgotna, elastyczna, bez śladów zdrapań i zdarć naskórka. Klatka piersiowa: płuca wypukiem i przysłuchem bez zmian. Serce na lewo większe, nad końcem miękki szmer skurczowy, o charakterze funkcjonalnym. Ciśnienie krwi tętnicze 100/55 mm Hg RR. Brzuch: wątroba powiększona, sięga palec niżej łuku, na lewo stłumienie nad nią zlewa się ze stłumieniem pochodzącem od śledziony. Śledziona dużych rozmiarów sięga ku dołowi 4 palce niżej pępka, ku środkowi przekracza pępek na prawo na 4 palce. Nad resztą brzucha wypuk bębenkowy. Gruczoły pachwinowe wielkości prawidłowej. Narządy płciowe bez zmian. Odruchy kolanowe i czucie zachowane. Na skórze prawej goleni blizna nieregularna, nierówna, zrośnięta z kością, pozostała po jakiemś owrzodzeniu. Na nodze lewej, nawewnątrz stawu skokowego, guz wielkości jaja kurzego, obły, elastyczny, pokryty skórą niezmienioną (*Susp. quoad tendovaginitidem chron.*).

Badania dodatkowe: Mocz ciemno-złocisty, o c. g. 1017, białka i cukru nie zawiera. Barwiki żółci przejściowo po silniejszym napadzie bólów przez krótki czas obecne, urobilina i urobilinogen silnie wzmożone (do 8,5 mg %, t. j. 102 mg na dobę). Osad obfity, wykazuje pojedyncze przybłonki i ciałka wypocinowe, moczany bezpostaciowe i kryształki szczawianu wapnia. Badanie treści żołądkowej wykazuje kwas solny wolny po miesie obecny, naogół niedokwaśność. Treść dwunastnicowa wydziela się w dużej ilości 200—250 cm³, barwy brunatno-złocistej, zawiera bardzo obficie barwiki żółciowe. Prześwietlenie promieniami Roentgena: pola płucne bez zmian. Cienie wnękowe szersze. Serce o większej komorze lewej. Żołądek przebiega skośnie, przesunięty na stronę prawą przez cień powiększonej śledziony, zmian nie wykazuje. Opuszka dwunastnicy prawidłowa, leży więcej ku tyłowi, kiszka gruba, poza obniżeniem poprzecznicy i zgięcia śledzionowego zmian nie wykazuje. W okolicy woreczka żółciowego (na zdjęciu) widoczny cień silnie wapienny, wielkości orzecha laskowego, odpowiadający kamieniowi. Kał barwy ciemno-brunatnej zawiera obfitą ilość sterkobiliny, bo do 850 mg % (ok. 3,4 g na dobę). Krew: podczas 6-ciotygodniowego pobytu w klinice ilość ciałek czerwonych wahała się od 2,205.000 do 3,300.000 w 1 mm³, przyczem spadki występowały dość gwałtownie, równolegle z napadami bólów w jamie brzusznej i wzrostem żółtaczki. Wskaźnik hemoglobinowy wahał się od 0,9 do 1,4. W obrazie stwierdzało się znacznego stopnia anizomikrocytozę, lekką polychromazję, pojedyncze normoblasty, oraz dużą ilość ciałek czerwonych, zawierających ziarnistości barwiące się przyżyciowo, bo dochodzącą do 20,8%. Oporność osmotyczna ciałek czerwonych była znacznie zmniejszona, początek hemolizy występował w stężeniu 0,62—0,68%, zupełna hemoliza przy 0,38% roztworu soli kuchennej. Ilość ciałek białych wahała się od 7.500 do 12.200 w 1 mm³. Skład procentowy wykazywał limfocytozę do 40%, ilość monocytów od 0,8—2,8%, kwasochłonne 0,4—2%, zasadochłonne 0,1—2%. Obecności młodych postaci ciałek białych nie stwierdzono. Ilość płytek krwi od 67.000—84.825 w 1 mm³. Czas krwawienia 3 min., czas krzepnienia 5,5 min. Stężenie bilirubiny w surowicy krwi przeciętnie 1/90.000, po przełomach 1/25.000 (metoda Hijmansa van den Bergha), odczyn bezpośredni ujemny, pośredni dodatni. Próba Freya: ilość ciałek białych wzrosła w 30 min. po wstrzyknięciu adrenaliny z 11.700 na 29.100, równocześnie zanotowano wzrost procentowy limfocytów z 28 na 44%. Śledziona wykazywała zmniejszenie objętości o $1^1/_2$ palca. Odczyn Pirqueta dodatni, Wassermanna ujemny. Podczas pobytu w Klinice (6 tygodni) miał chory kilkakrotnie napadowe bóle w dołku podsercowym, podżebrzu prawem i okolicy śledziony, połączone ze stanami podgorączkowemi, raz ze zwyżką ciepłoty ciała do 38,6°. Bólom towarzyszyła silniejsza żółtaczka (bilirubina w surowicy krwi wzrastała do 1/25000), raz połączona z wystąpieniem świądu skóry, oraz pojawieniem się barwików żółciowych w moczu (co możnaby odnieść do istniejącej równocześnie kamicy żółciowej), wzrost urobilinurji i ciemniejsze zabarwienie kału.

Przypadek powyższy łatwym był do rozpoznania, posiadał bowiem wszystkie cechy charakterystyczne dla schorzenia. Jeżeli się weźmie pod uwagę występowanie rodzinne, typowy obraz krwi ze zmniejszoną odpornością osmotyczną ciałek czerwonych, anizomikrocytozą i wyższym wskaźnikiem hemoglobinowym, powiększenie śledziony od wczesnego wieku, powiększenie wątroby, lekką żółtaczkę, nasilającą się po przełomach hemolitycznych, urobilinurję i obfitość *sedimentum lateritium* w moczu, oraz pewne cechy konstytucjonalne, jak skłonność do kamicy żółciowej i owrzodzeń podudzi, będziemy mieć przed sobą bardzo typowy obraz chorobowy żółtaczki hemolitycznej.

Chory L. Ż. (Nr. 8), lat 6. Wzrostu 109 cm. Chory od lat trzech. Skarży się na okresowo występujące bóle w brzuchu, połączone z pojawianiem się lekkiej żółtaczki.

Przedmiotowo: nieprawidłowości w układzie kostnym nie stwierdza się. Czaszka uniarowa. Wyraźniejszych odchyleń w budowie niema. Narząd wzroku i słuchu prawidłowo wykształcony. Spojówki blade. Nos i jama ustna bez zmian. Skóra miernie wilgotna, blada, z odcieniem woskowym. Gruczoły limfatyczne na szyi macalne, wielkości grochu i mniejsze. Klatka piersiowa miernie długa i szeroka. Wypuk z przodu i w pachach jawny, taksamo z tyłu. Przysłuchem szmery pęcherzykowe nieco zaostrzone. Narząd krążenia: okolica serca wyraźniejszych zmian nie wykazuje. Stłumienie bezwzględne sięga na lewo jeden palec nazewnątrz sutka, gdzie schodzi się z uderzeniem koniuszkowem serca, ku górze do 3-go żebra, na prawo do linji mostkowej lewej. Przysłuchem nad końcem serca dwa tony, przy pierwszym szmer skurczowy, nad tętnicą płucną i główną, oraz komorą pra-

---

[1]) Przedstawiony w Tow. Lek. Lw. dn. 26. VI. 1931.

	1. O. K.	2. E. M.	3. M. K.	4. J. S.	5. G. Ż.	6. A. P.	7. M. F.	8. L. Ż.	9. F. Sz.
Płeć	żeńska	żeńska	męska	żeńska	męska	żeńska	męska	męska	męska
Wiek	24	24	24	20	33	20	64	6	21
Ujawnienie się choroby	15 r. ż.	21 r. ż.	17 r. ż.	16 r. ż.	10 r. ż.	17 r. ż.	64 r. ż.	3 r. ż.	od kilku lat
Okres życia	Okres pokwitania	Po porodzie	Okres pokwitania	Okres pokwitania	Dzieciństwo	Okres pokwitania	Od 4 miesięcy po zaostrzeniu procesu gruźliczego w płucach	Dzieciństwo	
Dziedziczność i cechy konstytucjonalne				Matka w młodości miała żółtaczkę. Siostra: lekka anizocytoza, urobilinurja	Ojciec, brat i syn chorzy. Chory ma blizny po wrzodach na podudziach i kamicę żółciową			Dziadek, ojciec i stryj żółtaczka hemolityczna. *Kryptorchismus*	Niedorozwój jąder i tarczycy
C. czerw.	3,410.000—3,810.000	5,210.000—5,895.000	5,160.000—7,455.000	2,700.000—4,500.000	2,205.000—3,300.000	2,390.000—2,520.000—4,400.000	3.455.000—4,440.000	2,100.000	3,350.000—4,000.000
Hb. Sahli	60—80	96	80	56—90	60—68	55—66	54—62	32	78
Wskaźnik Hb.	1—1,7	0,85—0,9	0,54—0,78	1—1,1	0,9—1,4	0,85—1,17	0,62—0,8	0,76	1,18
Kształty i sposób barwienia się	anizocytoza polichromazja	anizocytoza polichromazja	ślad anizocytozy	anizocytoza, pojedyńcze normoblasty	anizocytoza, pojedyńcze normoblasty	anizocytoza (4,40—7 μ) polichromazja	anizocytoza polichromazja	anizocytoza polichromazja	ślad anizocytozy
Retikulocyty	nie badano	nie badano	nie badano	nie badano	20,8%	24,5—72%	4,6%	19,0%	nie badano
Oporność osmotyczna	Z. h. 0,45 P. h. 0,46	Z. h. 0,35 P. h. 0,56	Z. h. 0,34 P. h. 0,40	Z. h. 0,36 P. h. 0,48	Z. h. 0,38 P. h. 0,68	Z. h. 0,38 P. h. 0,56	Z. h. 0,3, P. h. 0,5 Z. h. 0,3, P. h. 0,44	Z. h. 0,32 P. h. 0,52	nie badano
C. białe	3.900—5.900	6.700—7.200	6.200	6.400—12.400	7.500—12.200	6.000—8.800	3.600—9.100	6.800	7.400—8.290
Limfocyty %	31,6—44,6%	20—30%	48,8%	22—40,4%	28,8—40%	20,8—41,5%	6,8—23,6%	30,8%	34%
Monocyty %	1,6—6,5%	0,8—5%	3,6%	0.4—4,8%	0,8—2,8%	1—2,8%	31.2—39,6%	2,8%	7,0%

Kwasochłonne %	2—2,33%	2—2,4%	2%	0,4—8,4%	0,4—2%	5,2—7,6%	5,6—13,6%	2,4%	8%
Zasadochłonne %	0,33—1%		0,4%	0,0—0,4%	0,0—1,6%	0,0—0,8%	0,0—1,2%	0,8%	
Obojętnochłonne %	50,3—61,2%	66,8—73%	45,2%	50,4—75,8% formy młode	56—67,6%	51,5—70,8%	30,4—49,2%	62,8%	51%
Płytki krwi									
Odczyn Wassermanna	—	+++ infekcja kiłowa w 22 r. życia	—	—	—	—	—	—	—
Ciepłota ciała	36,6—37,2°	36,6—38,4°	36,6°	36—39,4°	36—38,4°	36—37,5°	36,6—38,2°	36,6°	36,6°
Kwas solny w żołądku	nie badano	+	nie badano	++ nadkwaśność	+	+	+	nie badano	+
Wątroba	do łuku	do łuku	1½ palca niżej łuku	2½ palca niżej łuku	2½ palca niżej łuku	do łuku	1 palec niżej łuku	2½ palca niżej łuku	6 palców niżej łuku
Śledziona	2 palce niżej łuku	macalna pod łukiem	macalna pod łukiem	1 palec niżej łuku	4 palce niżej łuku	3½ palce niżej łuku	4 palce niżej łuku	do grzebienia kości biodrowej	5 palców niżej łuku
Bilirubina w surowicy krwi	1:60.000	1:35,000	po wysiłkach fizycznych zawsze żółtaczka	1:65,000	1:90,000	1:45.000	1:60,000		żółtaczkowe podbarwienie twardówek
Urobilinurja	++	—	—	—	++ (8.5 mg %)	++	++	++	
Sterkobilina w kale	++	—	—	+	++ (850 mg %)	+ (77 mg %)	+ (42,5 mg %)	+	
Przemiana podstawowa	nie badano	nie badano	nie badano	nie badano	— 19%	+ 10,4%	—	—	
Leczenie	Specyficzne	Specyficzne	Arsen i żelazo	Arsen, wątroba przez tydzień	Arsen	Wyciąg wątroby cielęcej (Koskowskiego)	Arsen		

wą po 2 tony pokryte szmerami. Akcja serca miarowa, wolna. Tętno 80 uderzeń na minutę. Brzuch wysklepiony więcej po stronie lewej, niebolesny przy ucisku. Wątroba macalna, dwa i pół palca niżej łuku, ku środkowi i na lewo stłumienie pochodzące od niej zlewa się ze stłumieniem śledziony, która stanowi dużych rozmiarów guz, sięgający do grzebienia kości biodrowej, niebolesny. Nad resztą brzucha wypuk bębenkowy. Gruczoły pachwinowe macalne, drobne. Narząd płciowy wykazuje brak zstąpienia jądra prawego do worka mosznowego. Kończyny dolne bez zmian, odruchy kolanowe zachowane.

Prześwietlenie klatki piersiowej promieniami Roentgena wykazuje pola płucne bez zmian, serce w całości większe. Mocz białka i cukru nie zawiera, barwiki żółci nieobecne, urobilina i urobilinogen silnie wzmożone. Krew: ilość ciałek czerwonych wynosi 2,110.000 w 1 mm³, hemoglobina 32 (Sahli), wskaźnik 0,76. Ciałka czerwone wykazują wyraźną polychromazję. W kształtach przeważają mikrocyty, poikilocytozy brak. Ilość ciałek białych 6.800 w 1 mm³. W obrazie limfocytoza 30,8%, kwasochłonnych 2,4%, zasadochłonnych 0,8%, myelocytów obojętnochłonnych 0,4%. Ciałek czerwonych z przyżyciowo barwiącemi się ziarnistościami 19%. Oporność ciałek czerwonych na hipotoniczne roztwory soli kuchennej zmniejszona, początek hemolizy przy 0,52, zupełna przy 0,32% roztworu NaCl.

Zbierając wszystko, mamy przed sobą dziecko 6-cioletnie, obciążone dziedzicznie, wykazujące od lat trzech wszystkie cechy schorzenia, które ujawniło się tutaj już w bardzo wczesnym wieku.

Trzecim godnym uwagi jest przypadek, w którym, w odróżnieniu od dwu poprzednich, zachodzi żółtaczka hemolityczna, jedynie jako objaw chorobowy, towarzyszący sprawie zakaźnej.

Poniżej przytoczę w krótkości odnośną historję choroby:

Chora J. L., lat 35. Wywiady rodzinne nie wnoszą nic charakterystycznego. Chorób dzieciństwa nie pamięta. Później zawsze czuła się zdrowa. Ostatnia choroba zaczęła się przed dwoma tygodniami wśród pełnego zdrowia, nagle wymiotami, bólem głowy, silnemi dreszczami oraz wysoką gorączką. Po kilku dniach zauważyła żółtawe zabarwienie skóry, utrzymujące się odtąd stale. Dreszcze, gorączka oraz wszystkie poprzednie objawy utrzymywały się przez cały czas choroby. Równocześnie zauważyła stale wzrastające osłabienie. Mocz oddaje w ilości prawidłowej, barwa moczu wysycona. Stolec nieregularny. Z tem zgłasza się na Klinikę.

S t a n o b e c n y: Chora wzrostu niskiego, o delikatnej budowie kośćca, dobrem odżywieniu. Skóra blada, z odcieniem żółtawym. Ten sam odcień wykazują twardówki. Błony śluzowe zzewnątrz widzialne bardzo blade. Jama ustna i gardło bez zmian, migdałki niepowiększone. Klatka piersiowa: płuca wypukiem w granicach prawidłowych, przysłuchem wszędzie szmery pęcherzykowe. Wymiary serca prawidłowe. Nad końcem serca oraz ujściami tętniczemi słyszalne po 2 tony dość głuche. Tętno miarowe, miernie napięte, przyśpieszone, 114 uderzeń na minutę. W zakresie brzucha wątroba macalna, sięga jeden palec niżej łuku, tkliwa. Śledziona niemacalna, przekracza wypukiem *linea costo-articularis* na jeden palec. W zakresie kończyn górnych i dolnych brak zmian. Odruchy kolanowe żywe.

Badania dodatkowe: badanie moczu wykazywało stale brak białka i cukru, urobilinę i urobilinogen silnie wzmożone, barwiki żółci nieobecne. Kał o barwie brunatnej, próby na krew ujemne. Badanie treści żołądkowej wykazywało stosunki prawidłowe. Odczyn Pirquet'a ujemny, odczyn Wassermanna (również po prowokacji) ujemny. Kilkakrotnie wykonany posiew krwi dał wynik ujemny. Dno oka zmian nie wykazywało. Badanie ginekologiczne wykazało w zakresie narządów rodnych stosunki prawidłowe. Badanie cytologiczne krwi wykazało w czasie pobytu w Klinice wahania w ilości ciałek czerwonych od 692.000 do 1,069.000, — hemoglobina 19—28 (Sahli), wskaźnik stale wysoki, około 1,4. W obrazie stwierdzano anizo- i poikilocytozę, polichromazję, oraz stale bardzo wysoką ilość normoblastów, bo dochodzącą od 10.266—28.205 w 1 mm³. Ciałka białe w ilości zwiększonej od 19.900 do 38.300 w 1 mm³. W obrazie leukocytoza obojętnochłonna do 74,8%, ze znacznem przesunięciem w lewo (aż do pojawiania się promyelocytów). Płytki krwi w ilości 264.000 w 1 mm³. Oporność osmotyczna ciałek czerwonych obniżona, początek hemolizy przy 0,7%, zupełna przy 0,42%-ym roztworze NaCl. Ilość bilirubiny w surowicy krwi wzmożona, występuje w stężeniu 1/35.000, odczyn bezpośredni ujemny.

Chora przebywała w Klinice przez 3 tygodnie aż do zejścia śmiertelnego. Przez cały czas utrzymywała się gorączka o typie przepuszczającym, dochodząca przeciętnie do 39°, a sporadycznie przekraczająca nawet 40°, lekka żółtaczka, oraz bóle głowy i kończyn. Wśród pogorszenia się wszystkich objawów i wzrastającego osłabienia chora zmarła.

Obdukcja wykazała: *Oedema ad aditum laryngis. Tonsillitis ambilateralis. Dilatatio cordis passiva. Lipomatosis et degeneratio adiposa myocardii ac hepatis. Gastritis chronica hypertrophica. Degeneratio parenchymatosa renum. Tumor acutus et infarctus anaemicus lienis; medulla ossium rubra.*

Jak więc widzimy, w przypadku powyższym żółtaczkę o typie hemolitycznym należy odnieść wyłącznie tylko do zakażenia, jako objawu jego toksycznego działania. Charakterystyczną cechą opisywaną w tego rodzaju przypadkach przez N a e g e l e g o była wielka ilość normoblastów, co stwierdzono również w powyższym przypadku.

Omawiając całość schorzenia, należy powiedzieć, że mechanizm powstawania samego obrazu chorobowego jest nieco skomplikowany. Punktem wyjścia dla wszystkich zmian jest konstytucjonalnie wadliwe nastawienie szpiku kostnego, wytwarzającego nietypowe ciałka czerwone. Ciałka te nie posiadają postaci soczewki dwuwklęsłej, lecz są zbliżone do kuli. Skutkiem tego pomimo mniejszej, niż przeciętnie, średnicy, objętość krwinki jest większa (A d l e r, N a e g e l i) i wynosi zamiast 88 μ^3 około 100 μ^3 (N a e g e l i). W następstwie tego zawartość hemoglobiny w ciałku jest większa i wskaźnik może wynosić do 1,4, przeciętnie 1,1 (N a e g e l i). Te różnice postaciowe są powodem pewnych różnic fizycznych, między innemi, zmniejszonej odporności osmotycznej ciałek czerwonych (odkrył C h a u f f a r d). Gdy normalnie spotykamy się z początkiem hemolizy przy 0,48 do 0,42% NaCl, w żółtaczce hemolitycznej granica ta znajduje się znacznie wyżej, bo może występować już przy 0,7% NaCl. Hemoliza zupełna, zachodząca zwykle przy 0,28 do 0,30% NaCl, występuje w przypadku żółtaczki hemolitycznej już przy 0,4 do 0,44% roztworu soli kuchennej, niekiedy nawet wyżej. Te nieprawidłowo wykształcone mniej wartościowe ciałka czerwone dostają się podczas krążenia do śledziony, nastawionej fizjologicznie na niszczenie uszkodzonych i nietypowych krwinek. Powiększenie śledziony, z jakiem spotykamy się w przypadkach żółtaczki hemolitycznej, jest następstwem jej nadczynności, co zaznacza się zwłaszcza w zwiększeniu jej objętości po przełomach hemolitycznych. Że śledziona odgrywa w rozbijaniu krwinek ważną rolę, świadczy fakt, że po jej wycięciu obniża się znacznie zawartość bilirubiny we krwi chorego z żółtaczką hemolityczną. Równolegle z powiększaniem się śledziony ulega powiększeniu również i wątroba. Dopóki może ona podołać swej pracy, nie spotykamy się z żółtaczką. G ä n s s l e n podaje, że trwać to może przez lata, a nawet dziesiątki lat i dopiero jakiś silniejszy bodziec może spowodować dekompensację. Może również istnieć wyższy poziom bilirubiny we krwi, bez wystąpienia żółtaczki, a co zatem idzie, bez wiedzy chorego. Pozatem czynność wątroby jest niezaburzona, a próby jej sprawności wypadają ujemnie. Poziom bilirubiny we krwi może się wahać, dochodząc dosyć wysokich cyfr, przyczem charakterystycznem jest, że daje ona z odczynnikiem dwuazowym jedynie odczyn pośredni, jak również, że nie przechodzi przez nerki. Wielkie ilości bilirubiny wydzielają się z żółcią, powodując jej plejochromję. Następstwem zwiększonego rozpadu ciałek czerwonych jest dalsza zmiana obrazu krwi, który stanowi tutaj sumę dwu składowych: po pierwsze anizomikrocytozy, jako cechy pierwotnej, po drugie cech wtórnych, mających źródło w zwiększonym rozpadzie krwinek i zwiększonej regeneracji ze strony szpiku kostnego, dla pokrycia nadmiaru zapotrzebowania. Do tych ostatnich cech należy niedokrwistość, wahająca się indywidualnie i nasilająca się po przełomach, dalej objawy regeneracji, jak polichromazja, obecność dużej ilości ciałek czerwonych z przyżyciowo barwiącemi się ziarnistościami (w jednym z naszych przypadków 72%), obecność form jądrzastych (normoblasty), bazofilja i pojedyńcze ciałka Jolly'ego w krwinkach.

Ciałka Jolly'ego występują bardzo obficie, zwłaszcza po wycięciu śledziony. Poikilocytozy wyraźniejszej w przeciwieństwie do niedokrwistości złośliwej nie stwierdza się.

Ta duża dążność do regeneracji w szpiku kostnym, uderzająca wprost po usunięciu śledziony, świadczy o sprawności szpiku kostnego, w przeciwieństwie do niedokrwistości złośliwej, gdzie na plan pierwszy wysuwa się jego niewydolność.

Ciałka białe zachowują się różnie, ilość ich może być prawidłowa lub większa, często 10—14.000, zwłaszcza w okresie przełomów (N a e g e l i), widzi się jednak także leukopenję, zwłaszcza w okresach remisji. W obrazie podczas przełomów przeważa obojętnochłonność, pozatem istnieje skłonność do limfocytozy, zasadochłonności (do 2% N a e g e l i) i pojawiania się komórek plazmatycznych. Monocyty mają być według N a e g e l e g o liczne (do 11%). Postacie młodsze (myelocyty) napotykane czasem są wyrazem zwiększonej czynności szpiku.

W klinice niezawsze stwierdza się obraz klasyczny żółtaczki hemolitycznej, często występują tylko poszczególne cechy scho-

rzenia. Badania Gänsslena wykazały, że konstytucja hemolityczna dziedziczy się również przez osobniki pozornie zdrowe, a noszące w sobie tylko pewne drobne stygmaty schorzenia. W tych niejasnych przypadkach prowokacja (masaż, tusze, naświetlania śledziony — Beckmann) prowadzi często dopiero do zmniejszenia odporności krwinek czerwonych i ujawnienia schorzenia. Najczęstszemi i najbardziej patognomonicznemi objawami schorzenia są anizomikrocytoza oraz zmniejszona oporność osmotyczna, choćby osiągnięta dopiero przez prowokację i na te cechy przedewszystkiem należy zwracać uwagę.

Mocz chorych z żółtaczką hemolityczną jest ciemny, jakkolwiek barwików żółci nie zawiera. Barwa pochodzi od urobiliny, w którą pod wpływem światła przechodzi urobilinogen, zawarty tutaj w dużych ilościach. Macierzystą substancją dla tych ciał jest bilirubina, ulegająca w jelicie pod wpływem drobnoustrojów redukcji i przechodząca w sterkobilinę. W warunkach normalnych zostaje ona częściowo wchłonięta i w przeważnej części zatrzymana w wątrobie. Z urobilinurją spotykamy się, gdy wątroba utraciła zdolność jej zatrzymywania, lub gdy spowodu nadmiernej jej ilości nie może podołać pracy, co właśnie ma miejsce w przypadku żółtaczki hemolitycznej. Barwiki żółci spotykać możemy w moczu przejściowo, gdy sprawa komplikuje się wskutek równoczesnej obecności kamicy żółciowej. Charakterystyczną (według Gänsslena) cechę stanowi jeszcze w moczu obfitość *sedimentum lateritium,* co pozostaje w związku z wzmożonym rozpadem krwinek.

Jeżeli chodzi o rozpoznanie różniczkowe żółtaczki hemolitycznej, to w grupie pokrewnych schorzeń najczęściej wchodzi w grę niedokrwistość złośliwa. Charakterystyczny moment dziedziczności, przy skłonności do występowania w młodym wieku, szereg cech konstytucjonalnych, niedomagania ze strony gruczołów dokrewnych, zaostrzenie się sprawy chorobowej podczas miesiączki, ciąży i laktacji, dalej przy forsownej pracy i po przemarznięciu, wreszcie szereg odmiennych objawów klinicznych przemawiają za żółtaczką hemolityczną. Do zwracających uwagę cech klinicznych należy łagodny przebieg choroby. Według Chauffard'a, chorzy są *„des ictériques plus que des malades"*. Dalsze różnice polegają na znaczniejszym stopniu żółtaczki i urobilinurji przy małej stosunkowo niedokrwistości, na większych wymiarach wątroby i śledziony, na znacznie silniejszej zdolności do regeneracji w szpiku kostnym, przy braku jego powrotu do stanu embrjonalnego (brak megaloblastów), wreszcie na typowych postaciach i własnościach samych ciałek czerwonych (anizomikrocytoza, zmniejszona oporność osmotyczna). Brak zmian charakterystycznych na błonie śluzowej jamy ustnej, prawidłowe wydzielanie żołądka, wreszcie brak towarzyszących objawów ze strony centralnego układu nerwowego, zamykają szereg istotnych różnic pomiędzy obydwoma schorzeniami.

W zakończeniu chciałabym wspomnieć jeszcze kilka słów o metodach leczenia żółtaczki hemolitycznej. Interwencji lekarskiej wymagają zasadniczo tylko przypadki niewyrównane, tu jednak właśnie, jak tego uczy doświadczenie, nie tak łatwo jest uzyskać poprawę stanu chorobowego.

Ze środków objawowych wchodzi w grę arsen i żelazo, wyjątkowo przetaczanie krwi. Stosowanie ich jednak nie przynosi oczekiwanych wyników. Od szeregu lat z największem powodzeniem stosuje się zabieg operacyjny wycięcia śledziony. Na możliwość tego zabiegu wskazywał już Chauffard, pierwsi dokonali go z powodzeniem w żółtaczce hemolitycznej Kahn i Wynter (przyt. przez Eppingera) — spostrzeżenia późniejsze wykazują bardzo efektowne wyniki tego leczenia. Już bowiem w kilka dni po zabiegu stwierdza się znaczny wzrost ciałek czerwonych i zmniejszenie wszystkich objawów hemolizy. Do dalszych sposobów leczenia należy naświetlanie śledziony promieniami Roentgena. I ta metoda, jakkolwiek niezawsze daje wyraźne wyniki (Eppinger), posiada również swoich zwolenników (Parisot, Henby, Bossa, Widal, Brulé; w piśmiennictwie polskiem Eisenfarb i inni). Wkońcu należałoby wspomnieć o próbach podawania wątroby i jej preparatów. Szereg autorów wyraża ujemne opinje o wynikach tego leczenia (Rosenberg, Battaglini, Secondo i Benedetto Blasi, Brock i Jaffe), inni przyznają pierwszeństwo stosowaniu śledziony. Nasze własne spostrzeżenia dotyczą tylko dwu przypadków żółtaczki hemolitycznej, objętych tego rodzaju leczeniem. Z tych pierwszy (Nr. 4), któremu podawano wątrobę surową jedynie przez tydzień (spowodu napadowych bólów w podżebrzu prawem odstawiono), wykazywał w tym czasie wzrost ciałek czerwonych o 420.000, w przypadku drugim (Nr. 6) chorej leczonej wyciągiem wątroby cielęcej (Koskowskiego), która otrzymała w ciągu miesiąca 30 wstrzyknięć po 2 cm³, przyrost ciałek czerwonych wynosił w tym czasie 1,880.000.

Liczba ta nieco za wielka na przyjęcie poprawy skutkiem remisji choroby, mówi sama za siebie.

O ile zatem spostrzeżenia nasze w tej dziedzinie, ze względu na zbyt szczupły materjał, nie uprawniają do wysnuwania głębszych wniosków, uważam, że w lecznictwie objawowem metoda ta, jako względnie prosta i nieryzykowna, powinna być przecież wzięta pod uwagę, zwłaszcza w tych wszystkich przypadkach, w których z jakichkolwiekbądź względów do zabiegu operacyjnego nie doszło.

Piśmiennictwo:

Adler A.: Münch. med. Wschr., 1929. I., 454—455. — Curschmann H.: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 142. H. 1/2. S. 79—93. — Eisenfarb J.: P. Gaz. Lek. 1925. Nr. 38. Str. 811. — Eppinger H.: Klin. Wschr. 1930. I., 10—12 i Spec. Pathol. d. Icter. 1923 (Brugsch-Kraus). — Freymann G.: Klin. Wschr., Jg. 1. Nr. 45. S. 229. — Gänsslen M.: Klin. Wschr. I., 1927. S. 929. — Gänsslen-Zipperlen-Schütz: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1925. Bd. 146. — Hertz R.: Medycyna. 1912. Nr. 23. Str. 17. — Hertz-Sterling: Fol. haematol. 14. 305. — Kahn: Münch. Med. Wschr. 1913. — Kucharski T.: P. Arch. Med. Wewn. V. Str. 239. — Landau A. i Held J.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 15. 1926. — Lewin C.: Dtsch. Med. Wschr. Jg. 46. Nr. 9. S. 228—232. — Marjanko: P. Gaz. Lek. 1924. Nr. 39. — Meinertz J.: Med. Klin. 1933. Nr. 3. — Meinertz H.: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1928. Bd. 162. — Meulengracht: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1921. Bd. 136. — Mikułowski W.: Gaz. Lek. 1927. Str. 405. — Minkowski: Kongr. Inn. Med. 1900 (cyt. przez Naegelego). — Naegeli O.: Blutkrankh. u. Blutdiagnost. 1923 (tamże obfita literatura). — Oczesalski i Sterling: Gaz. Lek. 1912. — Parisot-Heully: Sem. Med. 1913. — M. Rosnowski i Fegler J.: Pol. Archiw. Med. Wewn. T. 4. Str. 445—451. 1926. — Semerau-Siemianowski: P. Gaz. Lek. 1922. Nr. 34 i 35. — Starkiewicz Wł.: Gaz. Lek. 1907. Nr. 30—32 i 1909. Nr. 12. — Strauss: Med. Klin. 1921. Nr. 2. — Widal, Abrami, Brulé: Presse Méd. 1907. 7. X. — Wynter: Proc. Royal soc. 1913, 6. (Cyt. przez Naegelego).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bolesław POPIELSKI, Asyst. Inst. Lwów.

O wypadkach śmierci w boksie.

Z Instytutu Medycyny sądowej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Włodzimierz Sieradzki.

Dokończenie.

Z przytoczonego wyżej zestawienia widzimy, że najczęstszą przyczyną śmierci w boksie jest krwiak międzyoponowy (34% wszystkich przypadków), będący następstwem uszkodzenia naczynia krwionośnego. Wogóle pęknięcie naczyń krwionośnych wewnątrz czaszki, jako przyczyna śmierci w boksie, stanowi 40.7% wszystkich przypadków. Procent ten w rzeczywistości jest jeszcze większy, gdyż nie wlicza się tu przypadków dokładniej niezbadanych, wśród których krwotoki wewnątrzczaszkowe stanowią zapewne odpowiednio wysoką liczbę. Wielu też autorów słusznie uważa krwiak międzyoponowy za typowe uszkodzenie w wypadkach śmierci w boksie. W wypadkach tych przyczyną krwiaków międzyoponowych, jest wylanie się krwi do przestrzeni międzyoponowej z pękniętych naczyń, najczęściej z powierzchownych naczyń żylnych mózgu. Powierzchowne żyły mózgu, z jednej strony silnie złączone z masą mózgu, z drugiej strony jeszcze silniej łączące się z oponą twardą, do której zatok uchodzą, narażone są na silne i liczne urazy, w czasie gwałtownych ruchów masy mózgu, w nieruchomej względnie mniej ruchomej przestrzeni, utworzonej z opony twardej i kości. Silne, gwałtowne, często po sobie następujące ciosy w głowę, spotęgowane nieraz ruchem głowy w przeciwnym do nich kierunku, powodują gwałtowne wstrząsy i ruchy mózgu, uderzającego o mniej podatne i mniej ruchome kości czaszki. Nic też dziwnego, że wspomniane warunki, stwarzają cały szereg okoliczności, mogących prowadzić do przedarcia i pęknięcia naczyń krwionośnych. Silne podwyższenie ciśnienia krwi w czasie walki, spowodowane pracą narządu krążenia a także i podnieceniem psychicznem, jest okolicznością, wspomagającą wybitnie powstawanie uszkodzeń naczyniowych.

Jeżeli chodzi o rodzaj ciosów, wywołujących wspomniane uszkodzenia, to spowodować je może każdy cios w głowę zadany rękawicą bokserską; najczęściej jednak uszkodzenia te powstają przy ciosach godzących w szczękę dolną; ciosy te zazwyczaj

bardzo silne, uderzające od dołu skośnie ku górze, powodują ruch masy mózgu od dołu i jednego boku, ku górze i drugiemu bokowi, stwarzając zapewne najwięcej wspomnianych wyżej warunków, usposabiających do uszkodzeń naczyń.

W chwili uszkodzenia ściany naczyniowej krew zaczyna się wylewać do przestrzeni międzyoponowej, zbierając się najpierw w najbliższem otoczeniu uszkodzonego naczynia, następnie coraz dalej zarówno na wypukłościach jak i na podstawie mózgu. Tworzy się zatem krwiak międzyoponowy, powodujący znane objawy ostrego ucisku mózgu, obejmujące, jak wiemy, czynności zarówno psychiczne jak i somatyczne. Z najważniejszych objawów w krótkości wymienić tu należy: 1) utrata przytomności; 2) ważne objawy związane z ośrodkami w rdzeniu przedłużonym, które po początkowym okresie podrażnienia ulegają porażeniu; ma tu znaczenie przedewszystkiem stan nerwu błędnego, którego wyrazem jest obraz tętna. Tętno w okresie podrażnienia zwolnione, pełne, regularne i dobrze napięte przechodzi w okresie porażenia w szybkie, małe i nieregularne, stając się groźnym objawem szybko zbliżającej się śmierci. Ciśnienie krwi początkowo wysokie, opada w późniejszym okresie. Oddechanie początkowo przyśpieszone ulega pogłębieniu i zwolnieniu a z pogarszaniem się stanu ulega przerwom, przechodząc nawet w typ oddechania Cheyne - Stokes'a. Źrenice w początkowym okresie wąskie, reagujące na światło, w późniejszym rozszerzają się i nie reagują na światło. Z innych objawów pochodzących z ośrodków w rdzeniu przedłużonym wymienić jeszcze można wymioty. 3) Zaburzenia motoryczne pod postacią drgawek, zupełnie nieraz analogicznych do epileptycznych; są one wyrazem podrażnienia motorycznych sfer kory mózgowej.

Uprzytomnić sobie należy, że od chwili uszkodzenia naczynia t. j. od rozpoczęcia się krwotoku do przestrzeni międzyoponowej, do wytworzenia się takiego krwiaka, któryby już dawał objawy, potrzeba pewnego czasu i to, w zależności od wielkości uszkodzenia, różnie długiego. W czasie tym może nie być żadnych niepokojących objawów i zawodnik walczy dalej, otrzymując zwykle cały szereg następnych ciosów, licząc od ciosu, który uszkodził naczynie. Zwolna, w miarę zbierania się krwi między oponami występują niepokojące objawy, a więc oszołomienie powodujące niemożność odpowiedniej obrony, a następnie upadek na skutek ciosów przeciwnika, utrata przytomności i najczęściej w ciągu paru godzin śmierć bez odzyskania przytomności. Zrozumiałem jest teraz dla nas, jak nieistotnem jest zagadnienie, zajmujące w takich wypadkach zarówno widzów, znawców sportu bokserskiego, a także i władze sądowe, zmierzające do wykrycia, który z zadanych a niewątpliwie licznych ciosów był śmiertelnym. Momentu zadania ciosu śmiertelnego, w przypadkach krwotoku wśródczaszkowego, nigdy prawie nie da się uchwycić, gdyż skutki tego ciosu objawiają się dopiero w pewien czas później, po całej serji ciosów następnych, godzących już w osobnika krwawiącego do przestrzeni międzyoponowej.

W niektórych orzeczeniach sądowych, tyczących się tego rodzaju wypadków, znawcy lekarze starali się określić ten cios jako śmiertelny, który po wewnętrznej stronie powłok skórnych głowy pozostawił widoczne i jaknajwiększe podbiegnięcie krwawe. W każdym prawie wypadku śmierci, po walce bokserskiej stwierdza się po wewnętrznej stronie powłok skórnych głowy szereg podbiegnięć krwawych różnej wielkości, spowodowanych tępemi silnemi urazami, zadanemi ręką w rękawicy. Podbiegnięcia te mogą być jedynie wyrazem pewnej siły uderzeń, można na ich podstawie określić lokalizację ciosów (może to mieć znaczenie przy stwierdzaniu ciosów nieprzepisowych np. w tylną i górną część głowy), niepodobna jednak stwierdzić na ich podstawie, który z ciosów spowodował pęknięcie naczynia wewnątrz czaszki, już chociażby dlatego, że podbiegnięcia te nie są pojedyńcze, lecz jest ich zwykle cały szereg. Gdyby nawet stwierdzono jedno podbiegnięcie i gdyby nawet przyjęto, że wywołał je cios najsilniejszy, jest rzeczą nie do udowodnienia, że właśnie ten a nie inny cios uszkodził naczynie wewnątrz czaszki. W zależności od wielkości uszkodzonego naczynia i wielkości uszkodzenia, wspomniany utajony okres bezobjawowy bywa różnie długi, od paru sekund do całego szeregu minut a nawet godzin. Zaznaczyć tu należy, że niezawsze śmierć jest następstwem krwotoku międzyoponowego. Małe uszkodzenia względnie uszkodzenia małych naczyń powodują nieraz małe krwiaki, dające różne objawy w zależności od lokalizacji lub też przebiegające wogóle bez żadnych objawów i ulegające po pewnym czasie resorbcji. I tak np. w pierwszym z powyżej opisanych przez nas przypadków stwierdzono zgrubienia i zmleczenia opon miękkich, które histopatolog określił jako następstwo przebytych dawniej wylewów śródoponowych. Osobnik ten zatem przechodził prawdopodobnie już poprzednio jeden lub parę krwotoków śródoponowych, kończących się dobrotliwie, będąc zresztą do nich, jak wspomniano, ze względu na małowartościowy układ krwionośny niejako szczególnie usposobionym. Interesującym jest również jeden z przypadków Wolffa (17), w którym u jednego z bokserów, na tle krwiaka międzyoponowego wytworzyła się przewlekła sprawa chorobowa opony twardej, o charakterze zapalno-wytwórczym *(pachymeningitis haemorrhagica chronica)*, która dopiero w parę tygodni po wypadku doprowadziła do śmierci.

Znajomość tych zasadniczych objawów krwotoku międzyoponowego ma ważne znaczenie dla lekarza sportowego w rozpoznawaniu różniczkowem z innemi uszkodzeniami w boksie. Wchodzi tu przedewszystkiem w rachubę wstrząśnienie mózgu. Popularny i częsty w boksie t. zw. *„knock-out"*, po uderzeniu w głowę, nie bywa zapewne niczem innem jak wstrząśnieniem mózgu, mogącem mieć w cięższych wypadkach podobne objawy do krwotoku międzyoponowego. Utrata przytomności, występująca natychmiast po uderzeniu i stopniowe poprawianie się stanu, na początku najbardziej nasilonego to charakterystyczne objawy wstrząśnienia mózgu. Postępujące stosunkowo powoli pogarszanie się stanu chorego, stan tętna, oddechu i źrenic są wskazówką do rozpoznania krwotoku wewnątrzczaszkowego i natychmiastowego zastosowania interwencji chirurgicznej. Wprawdzie przypadki tego rodzaju t. j. silnego krwotoku śródoponowego prawie w 100% są stracone, przecież szybkie i celowe postępowanie lecznicze może mieć widoki powodzenia. Chodzi tu przedewszystkiem o zabiegi zmierzające do zmniejszenia ucisku śródczaszkowego i ewentualnie do usunięcia jego przyczyny, wkraczające w zupełności w zakres chirurgji. Jedynym zabiegiem, który może zastosować lekarz-praktyk, jest nakłucie lędźwiowe, mające w tych wypadkach znaczenie zarówno diagnostyczne jak też i terapji objawowej (symptomatycznej). Pozatem pozostaje lekarzowi - praktykowi jedynie stosowanie środków nasercowych i oddechowych.

Uszkodzenie kości czaszki jest już o wiele rzadszą przyczyną śmierci w wypadkach bokserskich. Złamanie podstawy czaszki stanowi 9.0% wszystkich przyp., złamanie sklepienia czaszki 3.0% znanych przyp. Uszkodzenia te, (naszem zdaniem) spowodowane bywają raczej uderzeniem o twardą podłogę ringu a nie ciosami przeciwnika. Przy rozpoznawaniu złamania podstawy czaszki pamiętać przedewszystkiem musimy o ważnym, wprawdzie pośrednim, lecz najbardziej widocznym objawie tego uszkodzenia, a mianowicie o podbiegnięciu krwią okolicy oczu, uszu, i karku, względnie o krwawieniu przedewszystkiem z uszu, a także z nosa i gardła. Krwawienie z uszkodzonych naczyń błony śluzowej nosa w walce bokserskiej zdarza się niesłychanie często i uchodzi powszechnie za objaw najzupełniej banalny. Choć złamania podstawy czaszki, przebiegające z krwawieniem z nosa, jako pierwszym objawem, zdarzają się stosunkowo rzadko, obowiązkiem lekarza sportowego jest pamiętanie o tem i w razie cienia podejrzenia, przerwanie walki. Zwykle złamanie podstawy czaszki komplikuje się jednoczesnem wstrząśnieniem, uciskiem i stłuczeniem mózgu w najrozmaitszych kombinacjach.

Przypadki, w których nie stwierdzono anatomicznej przyczyny śmierci, stanowią około 14.5% wszystkich przypadków. Rzeczywistą przyczyną śmierci może być w tych przypadkach najcięższa forma wstrząśnienia mózgu, kończąca się śmiercią lub też t. zw. *shock;* oba te rodzaje przyczyn mogą się zresztą kombinować.

Według dzisiejszego stanu wiedzy wstrząśnienie mózgu uważać właściwie należy za stan, spowodowany zupełnie określonemi zmianami anatomicznemi (19). Zmiany te dają się stwierdzić mikroskopowo w tkance mózgowej i przedstawiają się pod postacią mikroskopowych krwawień, ognisk rozmiękania i przedewszystkiem ognisk stłuczenia. Zdarzają się i uszkodzenia makroskopowo widzialne, jednak stosunkowo rzadko, wobec czego zaliczenie przypadków śmierci z wstrząśnienia mózgu do rodzaju śmierci funkcjonalnej, w myśl dawniejszych zapatrywań jest uzasadnione.

Natychmiast po urazie występująca utrata przytomności, ogólna bladość, szerokość leniwie reagujących źrenic, zwolnione i małe, nieraz nieregularne tętno, powierzchowny cichy oddech, zwiotczenie mięśni, wymioty, bezwiedne oddawanie moczu i stolca — oto objawy ciężkiego wstrząśnienia mózgu. W wypadkach najcięższych, wśród nasilania się objawów, wyżej opisanych, następuje śmierć. Z zabiegów leczniczych wymienić należy sztuczne oddechanie, dwutlenek węgla, głębokie ułożenie głowy, masaż serca, silne bodźce skórne, wstrzykiwanie środków nasercowych (adrenalina dosercowo) i pobudzających oddechanie.

Typowym rodzajem śmierci, w której nie stwierdza się sekcyjnie anatomicznej przyczyny śmierci jest śmierć wskutek wstrząsu — *shock'u*. Objawami przypomina szok wyżej opisane wstrząśnienie mózgu; mechanizm szoku przedstawia się jednak zupełnie inaczej. Istota śmierci wskutek szoku nie jest dziś jeszcze w zupełności wyjaśniona i w sprawie tej istnieje szereg zapatrywań, których niesposób tu, chociażby w krótkości, przedstawiać.

Według najbardziej nam dziś odpowiadających zapatrywań (Wachholz (20) istota szoku polega na reflektorycznem porażeniu nerwów naczyniorucliowych, spowodowanem urazem, nawet nieznacznym, godzącym w t. zw. okolice wstrząsorodne ciała. Wskutek silnego rozszerzenia się naczyń krwionośnych jamy brzusznej następuje skrwawienie się do nich, ciśnienie krwi gwałtownie opada, a serce opróżnione z krwi bezskutecznie pracuje (Crile cyt. według Wachholza (20). W każdym razie jest rzeczą pewną, że ów skomplikowany mechanizm powstawania szoku związany jest ściśle z tak ważnym życiowo układem nerwowym autonomicznym i z zakresem jego działania.

W przeciwieństwie do wstrząśnienia mózgu, utrata przytomności przy szoku należy do objawów stosunkowo rzadkich (Hochenegg-Payr (19), natomiast inne objawy są nader podobne: zimny pot, bladość i chłodność powłok, rozszerzenie słabo reagujących źrenic, oddech nawet typu Cheyne-Stockesa, czkawka, wymioty, bezwiedne oddawanie moczu i stolca, tętno może ale nie musi być zwolnione. W stanie tym nastąpić może rychła poprawa lub też wśród postępującego pogarszania się stanu, następuje zejście śmiertelne. Z zabiegów ratowniczych przy szoku wymienić należy oprócz zwykłych środków, przedewszystkiem ciepło, (pod postacią ciepłego łóżka, ogrzewaczy i t. p.), pozatem wstrzykiwanie krwi własnej i infuzje wśródżylne soli kuchennej.

Wziąwszy pod uwagę wspomniane objawy w odniesieniu do drugiego przez nas opisanego przypadku, przyjąć należy, że śmierć w tym przypadku nastąpiła właśnie wskutek szoku; przemawia za tem zarówno obraz chorobowy, zaobserwowany za życia (brak natychmiastowej utraty przytomności i stan tętna), jakoteż i obraz sekcyjny (przeładowanie krwią narządów jamy brzusznej).

Zastanawiając się dokładniej nad okolicznościami opisywanych wypadków śmierci na ringach, wykazywano bardzo często szereg nieprawidłowości w walkach, na co szczególną uwagę w swej pracy zwrócił Wolff (17), a za nim Weiman (16); pierwszy podaje zestawienie odnośnych przypadków wraz z wykazanemi nieprawidłowościami. Nieprawidłowości te, jeżeli nie stanowią bezpośredniej przyczyny wypadku, to w każdym razie mogą być ważnym momentem predysponującym wypadek. I tak we wspomnianych wypadkach stwierdzano następujące nieprawidłowości:

1. Walka zawodników nienależących do tej samej wagi,
2. walka zawodników bardzo młodych z zawodnikami o wiele starszymi,
3. walka amatorów z zawodowcami, przyczem denatem stawał się zawsze amator,
4. walka początkujących, niewytrenowanych zawodników z zawodnikami dobrze wytrenowanymi,
5. nieprawidłowe ciosy,
6. wilgotna rękawica,
7. nieprawidłowy ring (twarda podłoga),
8. intensywne strenowywanie wagi przed zawodami,
9. obfity posiłek przed walką,
10. dopuszczenie do walki osobnika chorego.

Z zestawienia tego widzimy, jak wielką rolę w wypadkach tych odgrywa niestosunek sił, zarówno fizycznych jak i technicznych. Wskutek tego niestosunku słabszy zawodnik otrzymuje większą ilość ciosów, moralnie upada, na czem traci skuteczność jego obrony; dochodzi w końcu do tak wielkiej przewagi przeciwnika, że powstaje obawa nieszczęśliwego wypadku. Wypadków spowodowanych wspomnianemi nieprawidłowościami nie usprawiedliwia żadna *vis maior*, gdyż wszystkich tych nieprawidłowości z łatwością można uniknąć. Całkowita wina spada w tych wypadkach na czynniki kierujące.

Ciekawie przedstawia się strona prawna przypadków śmierci w boksie. W obu wyżej opisanych przypadkach (podobnie też w wielu przypadkach z piśmiennictwa zagranicznego) władze sądowe po przeprowadzeniu dochodzeń i stwierdzeniu, że walka odbywała się ściśle według regulaminu sportowego Związku Bokserskiego, nie ścigały ani bezpośredniego sprawcy, ani też organizatorów zawodów. Regulamin sportowy Związku Bokserskiego, zawierający szczegółowe przepisy organizowania zawodów, prowadzenia walk, i t. p., prawnie zresztą zatwierdzony, został zatem w wypadkach tych uznany przez władze sądowe za wystarczające kryterjum dla oceny karygodności czynów. Regulamin zaś ten dopuszcza niestety ciosy, mogące spowodować śmierć, dlatego też wypadki śmierci w czasie najbardziej prawidłowo prowadzonych walk, pod wpływem najbardziej przepisowych regulaminowo ciosów nie należą do rzadkości. Wiedza lekarska uczy nas bowiem, że uderzenia w okolicę dołka podżebrowego, serca, szyi, głowy są dla życia niebezpieczne i że uderzenia te, choć niezbyt silne, nieraz powodują śmierć.

Wypadki tego rodzaju należą zapewne do wyjątkowych w sądownictwie: człowiek, który spowodował śmierć człowieka (zdając sobie niewątpliwie sprawę z tego, gdyż wobec częstości wypadków śmierci na ringu, każdy bokser z pewnością uświadamia sobie, że uderzeniem spowodować może śmierć przeciwnika), nie zostaje pociągany do odpowiedzialności. W związku z podniesieniem tej sprawy przez autora na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Sekcji sądowo-lekarskiej, rozwinęła się dyskusja, w której przedstawiciele prawa podnieśli zawiłość poruszonych kwestyj, dochodząc jednak do przekonania, że opieranie się przez sądy li tylko na regulaminie Związku Bokserskiego w wypadkach tego rodzaju jest niedopuszczalne. Według ich zdania w każdym z tego rodzaju wypadków, należałoby się oprzeć, wyłącznie na kodeksie karnym, stosując w szczególności art. 230, § 1 o nieumyślnem spowodowaniu śmierci człowieka.

Inne stanowisko w powyższej sprawie, zbliżone zresztą do stanowiska sądu we wspomnianych przypadkach, zajął w tej sprawie Prof. Wróblewski (23) który wyszedł z założenia, że sport jest czynnością legalną, jest bowiem popierany przez Państwo i posiada swe przepisy. Przypadki śmiertelne, jakie w wykonywaniu sportu wydarzyć się mogą, o ile zawody odbyły się w ramach odnośnych przepisów sportowych, nie powinny podlegać sankcji karnej. Według niego przestępstwa sportowe mogłyby ewentualnie wejść do kodeksu karnego w postaci odrębnego artykułu, podobnego w budowie do 238 art. k. k. traktującego o zabójstwie i uszkodzeniach cielesnych w pojedynku.

Z punktu widzenia sądowo-lekarskiego, sprawa wypadków śmierci w boksie nie jest skomplikowana. Poza stwierdzeniem przyczyny śmierci, na podstawie obrazu sekcyjnego, znawca winien stwierdzić, czy śmierć nie nastąpiła wskutek uderzenia w miejsce niedozwolone regulaminem związków bokserskich. Obecność podbiegnięć krwawych po wewnętrznej stronie powłok skórnych pozwolić może na określenie lokalizacji ciosów a zatem i na wykrycie ciosów nieprawidłowych. W razie niestwierdzenia na podstawie obrazu sekcyjnego przyczyny śmierci, koniecznem jest wykonanie preparatów histopatologicznych z różnych miejsc tkanki mózgowej (wstrząśnienie mózgu).

Zastanawiając się nad faktem coraz częściej zdarzających się wypadków śmierci w ringu, obserwując obrażenia anatomiczne prowadzące do śmierci, dochodzimy do przekonania, że przyczyną większości wypadków jest stosowanie brutalnej siły pod postacią ciosów, zmierzającej do unieszkodliwienia przeciwnika przez uczynienie go niezdolnym do walki. Niezdolność do walki, trwająca conajmniej 10 sekund, jest właśnie tak popularnym w boksie „*knock-out'em*"; osiągnięcie zwycięstwa przez „*knock-out*" jest celem i marzeniem każdego zawodnika. Wspomniana niezdolność do walki w „*knock-out'cie*" polega najczęściej na stanie ogłuszenia względnie zamroczenia, a nieraz na zupełnej utracie przytomności, trwającej często ponad „przewidzianych regulaminem 10 sekund". Mechanizm „*knock-out'u*" niezawsze jest jednakowy, chociażby dlatego, że powstaje on po uderzeniach w najrozmaitsze okolice ciała. W sprawie tej istnieje zresztą szereg zapatrywań, z których każde „*ad casum*" może mieć słuszność. Objawy występujące po uderzeniu w głowę, powodującem „*knock-out*" wskazują, że nie są one w tym wypadku niczem innem jak wstrząśnieniem mózgu mniejszego lub większego stopnia (19). W tych wypadkach występuje charakterystyczna dla wstrząśnienia mózgu niepamięć wsteczna, tycząca się samego zajścia („*knock-out'owania*"). Samen (4) (cyt. według Mandl'a) zaznacza, że na skutek uderzenia w szczękę dolną następuje wstrząs kanałów półkolistych w uchu wewnętrznem, udzielony im na drodze: — „ramię wstępujące szczęki dolnej — kość skalista", ze znanym zespołem Ménière'a (szum w uszach, zaburzenia w koordynacji, zawrót głowy, mdłości i t. d.).

Uderzenia w okolicę szyi, a więc uraz tętnic szyjnych i nerwu błędnego, oraz uderzenie w okolicę żołądka, powodują według niektórych autorów odruchowe zahamowanie czynności serca, rozszerzenie się naczyń brzusznych, następową anemję mózgu, a zatem utratę przytomności. Zapatrywanie to — jak widzimy — zbliżone jest bardzo do przedstawionej powyżej teorji mechanizmu szoku. I rzeczywiście „*knock-out*" po uderzeniu w t. zw. okolice wstrząsorodne odnosić należy najczęściej do szoku, mniej lub bardziej silnego.

Jak widzimy, ubezwładnienia tego rodzaju polegają na wyraźnych stanach patologicznych, które np. we wstrząśnieniu mózgu polegają na stwierdzalnych zmianach anatomicznych. Utarło się przekonanie, w szczególności w sferach sportowych o zupełnej nieszkodliwości, t. j. dobrotliwości „*knock-out'u*". Choć w przeważnej ilości przypadków stany te mijają bezkarnie, nie pozostawiając wyraźnych śladów na zdrowiu, to z punktu widzenia lekarskiego, teorja o zupełnej nieszkodliwości *knock-out'u*" jest nie do przyjęcia. Rzecz jasna, że o jakimkolwiek czynniku

korzystnym, jakiego żądamy od sportu, w *„knock-out'cie“* mowy niema. Sport, w którym na porządku dziennym jest świadome wywoływanie stanów patologicznych, nie może być zaliczony do sportów i mija się z najkardynalniejszemi zasadami wychowania fizycznego.

Jeżeli boks spełniać ma swe zadanie jako wartościowy sport w całem tego słowa znaczeniu, musi ulec odpowiedniej reformie. Jeżeli w bliskim dla boksu sporcie, szermierczym, będącym najwartościowszym i najpiękniejszym sportem, nie żądamy zadawania ran, to podobnie w boksie nie możemy pozwolić na *„knock-out“*. Zwycięstwo przez *„knock-out“* musi być wykreślone z boksu; *„knock-out“* powinien stać się raczej nieszczęśliwym wypadkiem w czasie walki, a nawet czasem przyczyną punktu karnego dla sprawcy. O zwycięstwie, podobnie jak w szermierce, rozstrzygać powinna ilość trafień i technika walki. Reforma ta nie byłaby rewolucją dla boksu dzisiejszego, który zna t. zw. zwycięstwo na punkty, chodziłoby tylko o możliwe wyeliminowanie *„knock-out'u“*. Boks, pozbawiony czynnika szkodliwego, stałby się podobnie jak szermierka sportem pełnowartościowym. W reformie tego rodzaju straciłby boks na szkodliwej brutalności, zyskując znacznie na technice i duchu prawdziwie sportowym.

Walka prowadzona na wysokim poziomie technicznym sprawia bardzo estetyczne wrażenie i można się nią zachwycać. Brutalna walka nieumiejących walczyć „sportowców“, polujących na *„knock-out“*, budząca dosłownie na całej widowni podnieconej widokiem krwi, kapiącej z nosa jednego z zawodników, najniższe instynkty, streszczające się w ogólnem, głośnem dopingowaniu słowem: „bij“, nie może mieć nic wspólnego z kulturą i sportem.

Podniesienie i podkreślenie zagadnienia *„knock-out'u“* uważaliśmy tu za konieczne; kwestja jego zniesienia jest według naszego zdania, jednym z najważniejszych momentów zapobiegających wypadkom śmierci w boksie.

Wobec istniejącego stanu rzeczy, t. j. wobec uznawania w regulaminach bokserskich *„knock-out'u“*, obowiązkiem medycyny sportowej jest stosowanie w jaknajszerszym stopniu, przy pomocy wszystkich dostępnych środków, zapobiegania wypadkom śmierci w boksie; propagowanie i przestrzeganie tej profilaktyki wypadków [8]) należy, rzecz jasna, przedewszystkiem do lekarzy sportowych. Z najważniejszych czynników wspomnianego zapobiegania, zresztą ogólnie znanych i uznanych, wspominamy dla wyczerpania tematu o następujących:

1. Badanie lekarskie. Winno być najdokładniejsze i najsurowsze. Szczególną uwagę zwrócić należy na konstytucję fizyczną, na stan narządu krążenia i na ewentualną obecność schorzeń. Stan niedorozwoju serca (kształt w rentgenogramie), nadmierna pobudliwość narządu krążenia (wielkie wahania ciśnienia), wady i inne schorzenia anatomiczne są bezwzględnem przeciwwskazaniem do uprawiania boksu. Bezpośrednio przed udziałem w zawodach, powtórne badanie lekarskie.

2. Higjena sportowa. Odpowiednie wychowanie bokserów pod względem higjeny sportowej. Zwrócenie uwagi na przetrenowanie, na t. zw. strenowywania (dla osiągnięcia odpowiedniej wagi; na branie udziału w walkach po spożyciu obfitego posiłku, na higjenę lokalu, w którym odbywają się walki i t. d.).

3. Racjonalny trening ma olbrzymie znaczenie, jeżeli jest długotrwały i systematyczny, oraz prowadzony jest przez dobrych i świadomych rzeczy instruktorów.

4. Możliwie najrzadszy udział w zawodach.

5. Dopuszczanie do zawodów jedynie dobrze wyszkolonych i dobrze wytrenowanych zawodników [9]).

6. Odpowiednia organizacja zawodów. Obecność lekarza dysponującego wystarczającemi środkami ratunkowemi. Wielkie znaczenie ma również osoba sędziego, prowadzącego zawody. Nie powinien on dopuszczać do niesportowego zachowania się i brutalności, a w wypadkach wyraźnej przewagi jednego z zawodników winien natychmiast przerwać walkę; w przeciwnym razie winien to uczynić lekarz, który o tem tak ważnem swem uprawnieniu winien pamiętać i w razie potrzeby z niego korzystać; lepiej jest bowiem niejednokrotnie przerwać walkę niepotrzebnie, aniżeli przeoczyć ważny moment, mogący mieć decydujące znaczenie dla życia człowieka. Do organizacji zawodów należy dalej odpowiednie urządzenie ringu, (odpowiednio wyścielona podłoga) i czuwanie, by walki odbywały się w atmosferze prawdziwie sportowej.

Sądzimy z pewnością, że ścisłe przestrzeganie naszkicowanej tu przez nas w zarysie profilaktyki spowoduje, że wypadki śmierci w boksie należeć będą w przyszłości do zdarzeń prawdziwie wyjątkowych.

Streszczenie.

Wypadki śmierci w czasie walki bokserskiej, wobec rosnącej popularności boksu, zdarzają się ostatnio coraz częściej. W ubiegłym roku miały miejsce w Polsce pierwsze dwa wypadki śmierci na ringu; w innych krajach opisano w ostatnich latach cały szereg wypadków tego rodzaju. Najczęstszą przyczyną śmierci w wypadkach w boksie jest uszkodzenie powierzchownych naczyń żylnych mózgu z następowym krwiakiem międzyoponowym, który stanowi 34% wszystkich wypadków. Wogóle uszkodzenie naczyń krwionośnych wewnątrz czaszki (przy nienaruszeniu kości) jako przyczyna śmierci w boksie, stanowi 40% wszystkich przypadków. Drugą najczęstszą przyczyną śmierci w boksie jest szok (14%) t. j. stan, który nie polega na zmianach anatomicznych. Autor podaje dokładny opis obu wypadków śmierci na ringu w Polsce; w pierwszym przyczyną śmierci był krwiak międzyoponowy; w drugim szok. Wielkie ilości nieszczęśliwych wypadków możnaby uniknąć przy jaknajszerszem i najściślejszem przestrzeganiu odpowiedniego zapobiegania.

Piśmiennictwo:

1) Jan Baran, kapitan: Boks. Poznań, 1925. Str. 9—13. — 2) Kazimierz Laskowski, porucznik: Boks. Warszawa, 1932. Str. 1—2. — 3) Wiktor Junosza Dąbrowski: Co każdy o boksie wiedzieć powinien. Warszawa, 1928. Str. 3—7. — 4) Felix Mandl: Chirurgie der Sportunfälle 1925. Str. 205—215. — 5) Engel Herman: Ref. w Deutsche Zeitschrift f. die gerichtl. Medizin. Bd. 2, 1923. Str. 330. — 6) Braine, Jean et André Ravina: La presse médical., ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 4, 1924. Str. 79. — 7) Palazzi Silvio: Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 7, 1926. Str. 494. — 8) Roussy, Gustave et Gabrielle Lévy: Ann. de méd. ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 6. 1926. Str. 473. — 9) Livet, Louis: Bull. de l'acad. de med. Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 3, 1924. Str. 277. — 10) Fraenckel P.: D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 1, 1922. Str. 481. — 11) Rosmarič Adolf: Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 5, 1925. Str. 448. — 12) Paul Tyrell: D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 19, 1932. Str. 415. — 13) Müller M.: Ann. med. leg. Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. 19, 1932. Str. 137. — 14) Kohlrausch Wolfgang: Arch. f. klin. Chirurg. Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 1. 1922. Str. 122. — 15) Munck, Willy: Ref. w D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 4, 1924. Str. 296. — 16) Waldemar Weiman: D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 16, 1931. Str. 341. — 17) Wolff K.: D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 12, 1928. Str. 392. — 18) K. v. Sury: Boxtodesfall infolge acuten Larynxödem. D. Zeitschr. f. g. Med. Bd. 1, 1922. Str. 695. — 19) Hochenegg-Payr: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Bd. I., wyd. II. Str. 45, 46 i inne. — 20) Wachholz Leon: Medycyna sądowa, Wyd. IV. Str. 141. — 21) Rada Naukowa W. F.: O wypadkach śmierci bokserów na ringu. Gazeta Polska z dn. 29. III. 1933, Str. 7. — 22) Spilsburg P.: Cyt. w Ann. de Med. Leg. 1929. Str. 207. (La morte rubite par mecanisme neuro-endocrino-humoral.). — 23) Zdanie Prof. Wróblewskiego cytowane w całości z: Dr. D. Horowitz: Uszkodzenia i śmiertelne przypadki w boksie oraz ich ocena sądowo-lekarska. Odbitka z Pamiętnika Wileńskiego Tow. Lekarskiego. Rok IX. Zeszyt 1—2.

[8]) Aktualną tą sprawą zajęła się komisja lekarska Rady Naukowej Wychowania Fizycznego, wydając w marcu 1933 komunikat prasowy, w którym podnosi ważność ochrony zawodników i ćwiczących przed nieszczęśliwemi przypadkami śmiertelnemi, przez ścisłe przestrzeganie przepisów i wymogów medycyny sportowej (20).

[9]) Autor miał sposobność widzieć walkę dwóch młodych bokserów, biorących udział w t. zw. „pierwszym kroku bokserskim“. Przed ukończeniem trzeciego starcia, zmęczenie obu zawodników jednocześnie doszło do tego, że w pewnym momencie stanęli naprzeciw siebie, słaniając się, z opuszczonemi rękoma, nie mając wprost siły do podniesienia ich, celem przyjęcia postawy do walki.

Dr. Adam FINKEL. Lwów.

W sprawie obliczania ilości krwinek czerwonych metodą wolumetryczną.

W artykule: „O sposobie poprawiania odczynu Biernackiego w zależności od ilości ciałek czerwonych krwi badanej“ pisze Skibiński: „Ilość krwinek można wyliczyć w sposób zwykły np. w komorze Türka albo sposobem Jaburka, jeżeli się rozporządza dobrą wirownicą elektryczną“ (P. G. L. 1934. Str. 24).

Zdanie to wywołuje pewne refleksje i zastrzeżenia.

Należy wspomnieć przedewszystkiem, że metodę obliczania erytrocytów ze stosunku objętościowego między osoczem a ciałkami czerwonemi krwi podali i opracowali już przed laty Hedin i Daland. Jaburek wprowadził jedynie taką modyfikację, że zamiast użyć specjalnego naczynia wiruje krew w mieszalniku dla ciałek białych [1]).

Metoda wolumetryczna — aczkolwiek znana już oddawna — nie weszła jednak w powszechne użycie, ponieważ zawodzi w pewnych chorobach [2]) (Daland), a przecież w klinice chodzi najczęściej o obliczenie ilości ciałek czerwonych we krwi chorobowo zmienionej. Jeżeli zatem Skibiński poleca metodę wolumetryczną, to naraża się na ewentualność, że nietylko nie poprawi błędu w odczynie Biernackiego, wynikającego z wahań ilości erytrocytów we krwi badanej, ale powiększy nawet ten błąd wprowadzając do rachunku jeszcze jedną zmienną, nieoznaczoną dokładnie (objętość krwinek czerwonych). Metodą wyborową pozostanie tutaj obliczanie krwinek na stoliku pod mikroskopem, którytо sposób przy zachowaniu pewnych ostrożności technicznych i przy odpowiedniej wprawie badającego nie zabiera zbyt dużo czasu, a daje stosunkowo najlepsze — bo najpewniejsze — wyniki, z granicą błędów, niemających praktycznie znaczenia (Lyon-Thoma) [3]).

Piśmiennictwo:

Alder: Spec. Pathologie u. Therapie inn. Krkh. hrgb. v. Kraus u. Brugsch. XI. Bd. — Daland: Fortschritte d. Med. 1891 (cyt. wedle: Hammarsten-Hedin: Lehrbuch d. phys. Chemie Wiesbaden 1914. S. 306). — Günther: Handbuch d. allg. Hämatologie. Hrgb. Hirschfeld u. Hittmair. Berlin u. Wien 1932. S. 1—98. — Hedin: Pflügers Arch. 60. Bd. 1895. S. 360—401. — Jaburek: P. G. L. Nr. 1. 1933. Str. 5—6. — Köppe: Pflügers Arch 107. Bd. 1905. S. 86—93. — Lyon u. Thoma: Virch. Arch. 84. Bd. 1881. S. 131—154. — Skibiński: P. G. L. Nr. 2. 1934. Str. 23—27.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Henryk HIGIER. Warszawa.

Epilepsia tarda endocrina hypophysotoxica cum macropsia, porropsia, hyperakusia *).

34 letnia zamężna kobieta. Od półtora roku *napady kilkuminutowe zaburzeń wzrokowych*, w bardzo nieregularnych odstępach, z przelotnem zamroczeniem na jawie i we śnie, z ściskaniem w gardle, z uczuciem lęku przy minimalnym ruchu. Łyk zimnej wody przerywa często napad.

Rzadziej *napady nudności i ciężkich bólów w prawem ciemieniu*.

Zaburzenia wzrokowe powstają podczas napadów stopniowo w postaci powiększania się *(macropsia)* i oddalania się *(porropsia)* osób i przedmiotów, jednocześnie chora słyszy wtedy wszystko nad wyraz głośno *(hyperakusis)*.

Napady tego rodzaju należą wogóle do rzadkości w semjotyce.

W innym przypadku moim, opisanym w r. 1916 (patrz H. Higier: *Epilepsia tarda in Form von Status hemiepilepticus, verbunden mit Mikropsie und eigentümlichen Bewegungsempfindungen an den Extremitäten, Neurol. Zentralbl.* Nr. 3, 1916) jako *status hemiepilepticus idiopathicus*, towarzyszyły napady nie makropsji lecz mikropsji swoistej oraz zaburzenia napadowe zmysłu mięśniowego w kończynach w postaci niesamowitego szalonego tempa i rozległej ekskursji minimalnych ruchów ręki i stopy.

Traktować należy te stereotypowe napady chorej najprawdopodobniej jako równoważnik padaczki. O ile pod padaczką wzrokową, której podłoże fizjologiczne usadawia się w *fissura calcarina* lub w *cuneus occipitalis*, rozumiemy napadowe wystąpienie fosfenów, gwiazd, kół barwnych, halucynacyj optycznych, o tyle w danym przypadku ma się raczej do czynienia z zaburzeniami w obrębie ruchowym aparatu konwergencji i akomodacji, lokalizującego się w pobliżu sfery psychomotoryjnej mózgowia.

Napadowa hiperakuzja i pozorne zaburzenia w zmyśle kinestetycznym kończyn mogą być następstwem złudzeń wzrokowych i słuchowych, skoro pacjent słyszy bardzo wyraźnie mowę pozornie bardzo odległych osób, podczas gdy zwykłym drobnym ruchem ręki lub nogi łatwo dosięga tychże osób.

Z grupy ekwiwalentów padaczki: ruchowych, czuciowych, zmysłowych i psychicznych napady demonstrowanej chorej należą bez wątpienia do pierwszych dwóch. Przyznać bowiem należy, że złudzenie napadowe co do wymiaru niezbędnej siły akomodacji lub konwergencji, według której orjentujemy się w odległości i wielkości, perspektywie i głębokości, może być uwarunkowane zarówno angiospazmem przemijającym w aparacie ruchowym jak czuciowym mózgowia, gdy narządy te „fałszywie pracują".

Wstrząs psychiczny, połączony z napadowym lękiem pacjentki, tłumaczy się nagłem powstawaniem i znikaniem niesamowitego złudzenia optyczno-akustycznego.

Należy ściśle odróżniać a) napady makropsji, dotyczącej, jak w danym wypadku, osób i przedmiotów zewnętrznych, od b) makropsji, dotyczącej poszczególnych narządów ciała samego pacjenta, jak np. iluzji *makrocephaliae, makrodontiae, mikrocheiriae* (ogromna głowa, zęby olbrzyma, ręce liliputa).

Ta ostatnia, zwana *mikromelia s. pseudomelia paraesthetica* (Bechterew), stanowi zaburzenie w obrębie t. zw. ogólnego czucia somatycznego *(allgemeine Körpergefühle)*, do jakich należą sensacje lub bóle narządów, uczucie stałego głodu lub pragnienia, i znajdują się w ścisłej zależności od stanu podrażnienia włókien czuciowych sympatycznych, proprjoceptywnych. Podłoże organiczne tej postaci *„epilepsiae subcorticalis"* stanowi prawdopodobnie uszkodzenie układu *thalamo-subthalamicum* w pobliżu *tuber cinereum* i *corpus Luysii*.

Jeszcze jeden objaw, w historji choroby wspomniany, zasługuje na podkreślenie: możność przerwania napadu podczas aury przez wprowadzenie łyku zimnej wody. Nie świadczy to bynajmniej, jak większość lekarzy sądzi, przeciw padaczce a za psychogennem pochodzeniem. Medycyna ludowa zna liczne tego rodzaju zabiegi i rękoczyny w celu przerwania napadu epileptycznego (patrz H. Higier: Wywoływanie i przerywanie drgawek i kurczów mięśniowych, klonicznych i tonicznych, zapomocą zabiegów obwodowych. Neurol. Polska. T. XI. 1928 i *Zeitschrift f. Neur. u. Psych.* T. 212. 1928).

Wobec tego, że niepokojona ciągle przykremi napadami chora wobec bezskuteczności leków domaga się interwencji chirurgicznej, należy ściśle określić tło, siedlisko i naturę zachorzenia.

Jest to *epilepsia motorico-sensorialis tarda*, pozornie *genuina*, ale zależna najprawdopodobniej od choroby przysadki *(adenoma pituitarium)*. Badanie stwierdza bowiem powoli rozwijającą się od szeregu lat typową *akromegalję* z ogromnem rozszerzeniem siodełka tureckiego, która za podłoże anatomiczne ma prawdopodobnie, jak zwykle, *adenoma acidophile benignum*.

Brak objawów ogólnouciskowych i miejscowych *(diabetes insipidus, hemianopsia bitemporalis)* wyklucza mimo silnych bólów napadowych w okolicy prawego ciemienia złośliwą sprawę przysadki z ewentualnym przerzutem do opon lub mózgu. Należy raczej przypuszczać padaczkę natury wewnątrzwydzielniczej, postać neurologiczną, której prawa obywatelstwa w obrębie wszystkich gruczołów dokrewnych broniłem przed laty na zasadzie odnośnych studjów w zakresie neuroendokrynologii padaczki (patrz H. Higier: Z nowszych poglądów na padaczkę. Pol. Gaz. Lek. 1925. 3.).

Zgodnie z terapją przyczynową są narazie wskazane: serja naświetlań przysadki, preparaty organoterapeutyczne, bromki oraz luminal.

Przypadek zasługuje na uwagę jako a) rzadki bardzo ekwiwalent późnej padaczki, b) dającej się przerwać bodźcem zewnętrznym, c) będącej prawdopodobnie natury dokrewnej, d) manifestującej się w niezwykłych objawach optyczno-akustycz-

---

[1]) Jaburek nie znając widocznie odnośnego piśmiennictwa uważa swą modyfikację za metodę oryginalną i wychodzi z mylnego zresztą założenia, że przeciętna wielkość jednego ciałka czerwonego wynosi równo 100 μ^3. Również niektóre inne wymiary i określenia podane w artykule Jaburka są błędne względnie przestarzałe.

[2]) Zaznacza to Jaburek pisząc: „Opisana metoda może oddać dobre usługi wszędzie tam, gdzie nie chodzi o badanie krwi wybitnie patologicznej o zmienionej przeciętnej wielkości ciałka czerwonego, jak np. w żółtaczce hemolitycznej *(icterus haemolyticus)* (mikrocyty) lub w niedokrwistości złośliwej (makrocyty)" (P. G. L. 1933. Str. 6). Tu zauważę, że objętość ciałek czerwonych w przypadkach wrodzonej żółtaczki hemolitycznej wynosi 92—100 μ^3, przewyższa zatem normalną objętość, obliczoną przeciętnie na 88 μ^3 (Alder), a nawet jeszcze mniej (85 μ^3 wedle Günthera).

[3]) Wkońcu wypada nadmienić, że metoda wolumetryczna kryje w sobie też dość liczne źródła błędów, o których mowa w pracach Hedina i Köppego.

*) Demonstrowane w Warsz. Tow. Lek. w październiku 1933.

nych, e) odgrywającej się w obrębie mechanizmu konwergencyjno-akomodacyjnego i f) pod względem patofizjologicznym zasadniczo różnej od znanej *pseudomelia paraesthetica* Bechterewa, przy pobieżnej analizie bliźniaczo do niej podobnej.

Piśmiennictwo:

H. Higier: Neurol. Zentralblatt. Nr. 3. 1916. — Tenże: Polska Gaz. Lek. Nr. 3. 1925. — Tenże: Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 112. 1928, oraz Neurologja Polska. T. XI. 1928.

Prymarjusz Dr. Albin MUSIAŁ. Lwów.

Przypadek włókniaka kulistego rogówki.
(Fibroma corneae globosum).

Z oddziału Ocznego Państwowego Szpitala we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Albin Musiał.

Dnia 5. VI. 1930 r. zgłosiła się na tutejszy oddz. matka z jednorocznym chłopczykiem J. L. H. Chor. L. 32 celem wykonania operacji guza oka lewego, przyczem podała następujące wywiady: od 10 miesięcy zauważyła na oczku dziecka plamkę, która coraz więcej się rozrastając, wzrosła do wielkości obecnej.

Stan oczu w dniu przyjęcia: Oko prawe bez zmian. Oko lewe: szpara powiekowa znacznie rozszerzona, w szparze powiekowej widoczny kulisty twór, sterczący nazewnątrz powiek. W miejscu rogówki widoczny guz kulisty o powierzchni gładkiej, sino-białem zabarwieniu, o powierzchni zgrubiałej, suchy, pokryty zgrubiałym przybłonkiem. Guz sterczy nazewnątrz szpary powiekowej, skutkiem czego powieki nie mogą się zamknąć.

Na pierwsze wejrzenie miało się wrażenie, że w danym przypadku zachodzi zwykły garbiak rogówkowy. Zaproponowaliśmy też matce usunięcie gałki ocznej ze względów kosmetycznych, na co matka jednak się nie zgodziła, żądając usunięcia jedynie guza sterczącego na oku. Dopiero na stole operacyjnym po założeniu rozwieracza powiekowego i dokładniejszem zbadaniu zwróciło naszą uwagę utrzymanie ostro odgraniczonego rąbka rogówkowego naokoło owego guza, czego nie spotykamy przy garbiaku, a nadto znaczna twardość guza. Dlatego też odstąpiliśmy od pierwotnego planu usunięcia guza, wycinając jedynie pionowy klin ze środka guza dla dokładnego zbadania charakteru owego guza. Przy przecinaniu okazało się, że rzeczywiście mamy do czynienia ze zbito-twardym guzem wychodzącym z rogówki. Po wycięciu klina założono szew na pozostałe brzegi guza i na tem zabieg zakończono.

Badanie drobnowidowe guza: Przysłany wycinek guza pokryty jest nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, częściowo zgrubiałym i rogowaciejącym z silnie rozwiniętą warstwą ziarnistą. Samo utkanie guza składa się z tkanki włóknistej, wykazującej częściowo dość znaczny obrzęk, częściowo zmiany szkliste. W podścielisku komórki mają charakter komórek wydłużonych, wrzecionowatych, o długich cienkich wypustkach, w miejscu obrzęku są więcej okrągłe, miejscami podobne nawet do komórek gwiaździstych tkanki śluzowej. Włókna tkanki łącznej wraz z komórkami wykazują miejscami przebieg lekko falisty. Pozatem spotyka się w tkance naczynia krwionośne o dość znacznie rozszerzonych światłach, w nich obfite ciałka krwi. Dookoła naczyń wybroczynki krwawe szczególnie w częściach podnabłonkowych. Śródbłonki naczyń tych są częściowo napęczniałe, z tego powodu wyraźnie widoczne. Całość odpowiada utkaniu włókniaka wychodzącego niewątpliwie z rogówki a to ze względu na charakter komórek, jakoteż i podścieliska (patrz ryc.).

Co do sposobu powstawania włókniaka rogówkowego, to z nielicznych przypadków dotychczas opisanych przyczyny należy szukać w bliźnie rogówkowej. Przypadek tego rodzaju opisał Faraloso. Przypadek dotyczył kobiety lat 35, która zauważyła od kilku miesięcy na oku prawem mały biały guzek. W przypadku tym stwierdził autor na rogówce oka prawego parę milimetrów od brzegu na godzinie drugiej wyniosłość wielkości główki od szpilki, położoną całkowicie w tkance rogówkowej, białą, ścięgnistą, na dotyk niewrażliwą. Leczenie polegało na ścięciu lancetem, wyskrobaniu podstawy i przypaleniu galwanokauterem. Wyleczenie bez nawrotu.

Badanie preparatu: wyniosłość gruszkowata, tkwiąca w *substantia propria* rogówki. Nabłonek pokrywający *tumor* zawiera wszelkie cechy nabłonka rogówkowego. Błona Bowmana zachowana w kilku miejscach. Hiperplazja tkanki łącznej. Komórki dwojakiego rodzaju: okrągłe, nieregularne i wrzecionowate typu fibroblastów. Brak włókien elastycznych, natomiast tkanka składa się w głównej mierze z substancji kologenowej.

Rozpoznanie: początkujący twardy włókniak rogówki.

Huber w roku 1923 opisuje wystąpienie włókniaka rogówkowego u klaczy w związku z paratyfusem, włókniaka wielkości orzecha laskowego, który po zastosowaniu surowicy paratyfusowej B uległ zmniejszeniu do wielkości ziarna grochu z następowem częściowem wyjaśnieniem rogówki.

Tallci opisuje przypadek dziecka $2^1/_2$ letniego, w którym po przebiciu wrzodu rogówkowego, przyszło do wytworzenia guzowatego wypuklenia z wyglądu podobnego do garbiaka rogówkowego. Na podstawie jednak badania drobnowidowego przyjmuje istnienie włókniaka biorącego początek w bliźnie.



Preparat guza rogówkowego. Powiększenie: Leitz Ok. rys. II. Zeiss Obj. AA.

Co do naszego przypadku, to powstanie włókniaka na tej drodze trudno jest wytłumaczyć. Dziecko bowiem było zupełnie zdrowe, na oczy nigdy nie chorowało i nie leczyło się. W drugim miesiącu życia matka już zauważyła u dziecka maleńką plamkę na oczku, która stale się powiększała. Raczej trzeba przyjąć, że zachodzi tutaj zaburzenie rozwojowe. Przyczyny raczej trzeba szukać w życiu płodowem w okresie, kiedy rogówka i twardówka stanowią jednolitą jeszcze całość, zupełnie niezróżnicowaną, a więc w okresie trzeciego a początkiem czwartego miesiąca życia płodowego, kiedy to zaczyna się różnicowanie tkanek pierwotnej osłony gałkowej. Do tego bowiem czasu rogówka z twardówką stanowią jednolitą nieprzeźroczystą całość. Dopiero w czwartym miesiącu życia płodowego rogówka staje się przeźroczystą. Prawdopodobnem wydaje się, że jakieś zaburzenia rozwojowe nastąpiły w warstwie rogówkowej, odpowiadającej rozwojowo twardówce, które nie pozwoliły na prawidłowe zróżnicowanie włókien, a które później mogą stać się punktem wyjścia dla nieprawidłowego bujania.

Piśmiennictwo:

1) Huber: Berl. tierärztl. Wbch. Jg. 40. Nr. 16. 924. — 2) Favaloso: Glin. Univ. Catania. — 3) Talci: Boll. d. oculist. Jg. 5. Nr. 7/9. 926.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

O ubezpieczeniu na wypadek choroby.
Odpowiedź p. Drowi A. Kuhnowi.

Od chwili opracowywania i przedkładania Izbie Ubezpieczeń Społecznych projektów reorganizacji lecznictwa w scalonych ubezpieczeniach (październik, listopad 1933 roku) upłynęło już tyle czasu i tak dużo się zmieniło, że korzystam z okazji, by dorzucić parę wyjaśnień i uspokoić wszelkie obawy Szanownych Kolegów, których wyrazem jest między innemi artykuł dyskusyjny p. Dra Kuhna.

Otóż autor jednego z najbardziej skrajnych projektów, który przedewszystkiem poddaje krytyce p. Dr. Kuhn, już nie pracuje w ubezpieczeniach. Pierwotne, szybkie i zbyt gorączkowe tempo prac reorganizacyjnych ustąpiło miejsca pracy systematycznej i głęboko przemyślanej, którą prowadzi od dłuższego

czasu Zakład Ubezpieczenia na Wypadek Choroby w Warszawie w ścisłem porozumieniu ze wszystkiemi miarodajnemi czynnikami. Lecznictwo ubezpieczeniowe będzie prawdopodobnie w stopniu wyższym jak obecnie nastawione na kierunek profilaktyczny. Nie znaczy to bynajmniej, by miał zaistnieć niezdrowy stan konkurencyjny Ubezpieczalni Społecznych wobec prowadzonej przez rząd i samorząd akcji profilaktycznej, która i obecnie jest już prawie całkowicie skoordynowana i role wszystkich są podzielone. Przesunięcie punktu ciężkości w lecznictwie na stronę zapobiegawczo-społeczną zgodnie z wielkim rozwojem licznych, nowych gałęzi medycyny społecznej wymaga gruntownego przeszkolenia lekarzy i uzupełnienia studjów lekarskich, które w stanie obecnym mają niestety niejedną lukę. Że problem ten jest dzisiaj bardzo aktualny i wysuwa się na czoło zagadnienia, świadczy o tem powstanie pod egidą władz, komitetu badawczego reformy studjów lekarskich. Sądzę zatem, że dyskusja na ten temat byłaby już obecnie zbędną.

Dr. Jan Szumski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Kronika Dentystyczna. Nr. 1. 1934. H. Wilga: W sprawie leczenia zębów preparatem „Rokle's“.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 1. 1934. H. Reiss: Badania histologiczne skóry worka napletkowego ze szczególnem uwzględnieniem lipoidów i procesu rogowacenia w stanach prawidłowych i chorobowych. — A. R. Kiricziński, E. J. Kiczina i S. A. Glaubersohn: Leczenie chorób skóry parafiną. — J. Stopczański: Przypadek wykwitów pęcherzowych na skórze połowy ciała po urazie w głowę. — Z. Milińska-Szwojnicka i B. Raszkes: Odczyn wiązania dopełniacza w rzeżączce. — J. I. Merenlender: Nietypowa twardzina skóry. — T. Chorążak i K. Zisch: Próby oznaczania czynności gruczołów dokrewnych zapomocą odczynów skórnych. — J. Goćkowski: W sprawie t. zw. prurigo nodularis Hyde.

Patologja. Nr. 3. 1933. W. Bross i H. Hilarowicz: Badania doświadczalne nad wpływem czynników zewnętrznych na odradzanie się kości. Cz. I. Wpływ promieni Roentgena w dawkach rozpoznawczych.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 3. 1934. Biliński W.: Przyczynki do sprawy złamań kończyn u zwierząt małych. — Scholta J.: Uwagi na podstawie przypadku motylicy u świni. Hausen S.: Ulepszenie jakości surowca skórnego. — Skowroński W.: Lecznictwo zwierząt a apteki.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 3—4. 1934. Przebieg posiedzenia komisyjnego Naukowej Rady Wychowania Fizycznego. — Z. Gilewicz: Sport w wychowaniu. — E. Piasecki: Sport a wychowanie. — W. Ambroziewicz: Sport w szkole średniej. — W. Gądzikiewicz: Uwagi w sprawie organizacji opieki higieniczno-lekarskiej w szkołach polskich.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 4. 1934. H. Wilczyński: Pomoc lekarska w ubezpieczeniu społecznem. — Ed. Gie: Ubezpieczenie chorobowe w ramach ustawy scaleniowej. — M. Wisłocki: Ubezpieczenie od wypadków według ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — T. Lechowicz: Zaległości składkowe w Z. U. P. P. — J. Piotrowski: Specjalne warunki kontynuowania ubezpieczenia emerytalnego robotników. St. Fiedorowicz: O ustawę postępowania ubezpieczeniowego. — A. F.: Zachowanie uprawnień w przechodniem międzypaństwowem ubezpieczeniu na starość. — Cz. P.: Ustawa scaleniowa a leczenie pracowników rolnych w praktyce. — F. Grauberg-Grabecki: W sprawie lecznictwa i orzecznictwa lekarskiego w przypadkach urazowych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 7. 1934. Z życia Związku Lekarzy P. P. — R. Konkiewicz: Czy idziemy w kierunku systemu ambulatoryjnego czy gabinetowego w polskiem lecznictwie kasowem.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 13. 1934. Zawiera artykuły redakcyjne poświęcone ubezpieczeniom społecznym.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 14. 1934. N. Bernerówna: Niektóre czynniki warunkujące trwałość przetworów sporyszu. (Dok.).

OCENY.

Dietetyka pod redakcją Prof. Dr. J. K. PARNASA, F. MALINOWSKIEGO, Doc. Dr. St. KLEINA, Dr. L. JUSTMANA i mag. przyr. i dietet. M. MORZKOWSKIEJ. Warszawa. 1934. Nakładem warszawskiej Ajencji wydawn. „Delta“. Str. 701.

W szerokich sferach lekarskich sprawa żywienia zdrowego i chorego opiera się dotąd przeważnie na empirji i tu i ówdzie zasłyszanych wiadomościach tak, że ujęcie tej sprawy ze stanowiska naukowego stało się koniecznością, której wyrazem jest omawiana książka, rzeczywiście potrzebna nowoczesnemu lekarzowi pod każdym względem. A wiemy dobrze, że leczenie dietetyczne stanowi jeden z najważniejszych czynników w zapobieganiu jak i w bezpośredniem leczeniu rozmaitych schorzeń. Uzasadnione zastosowanie odpowiedniej dietetyki daje przecież podstawę wyłącznego leczenia spraw objętych nazwą awitaminoz i schorzeń alergicznych, w których podawanie najrozmaitszych leków jest rzeczą prawie zupełnie zbędną. Bez rozumnie zastosowanej dietetyki nie moglibyśmy pojąć leczenia wszystkich schorzeń przewodu pokarmowego, przemiany materji i cukrzycy, w których leczenie farmakologiczne jest tylko uzupełnieniem właściwego leczenia t. j. dietetycznego. Ordynacja nowoczesnego lekarza u przeważnej części chorych powinna właściwie zaczynać się przedewszystkiem od dokładnie przepisanej odpowiedniej diety, a na dalszym planie dopiero zawierać jakiś lek, może najlepiej jaknajmniej złożony, a niekoniecznie specyfik, jak to się dziś przeważnie dzieje. Wychodząc z tego stanowiska omawianą książkę powinniśmy powitać jaknajgoręcej, chociaż nie spełnia ona w zupełności tego, czegobyśmy od niej żądali. Poszczególne części książki są wprawdzie doskonałe, ale inne nie odpowiadają zadaniu i niezawsze stoją na poziomie nowoczesnym, a niektóre są zupełnie zbędne. Mimo to dzięki wielu jej zaletom *a priori* możemy ją polecić każdemu lekarzowi, chociaż w dalszym ciągu omówimy także jej błędy i niedociągnięcia, bo dla dobra książki potrzebną jest także krytyka byleby rzeczowa, a o taką chodzi w naszej ocenie.

W części pierwszej (Dietetyka ogólna) znajdzie czytelnik podstawy naukowe, konieczne dla uzasadnienia i zrozumienia wskazań dietetycznych w życiu klinicznem. W tej części książki doskonale opracowane są przedewszystkiem podstawy chemiczne i fizjologiczne dietetyki (rozdział I.) jak i rozdział o pokarmach (rozdz. IV.). W ustępie o dietach specjalnych o szerszem zastosowaniu (rozdz. VI.) jest omówiona dieta mleczna, owocowa, roślinna, sucha, bezchlorowa; nie znajdujemy zaś między innemi np. głodowej i żywienia surówką. Te odmiany żywienia powinny były się znaleźć w tym rozdziale, ażeby czytelnik mógł się zorjentować nietylko w technice ich, ale także wyrobić sobie zdanie o wartości zaleceń ich zwolenników. Ustęp o odchyleniach dietetycznych u zdrowych i chorych, konstytucja a dieta (rozdz. V.) uważam jako zbędny, zwłaszcza że będzie on zupełnie niejasny dla przeważnej części czytelników.

W części drugiej (Dietetyka szczegółowa) omówione są zasady i technika postępowania dietetycznego w poszczególnych grupach schorzeń. Część ta jest właściwie najważniejszą dla lekarza praktycznego, który w niej będzie szukał szczegółowego pouczenia w swej praktyce codziennej. W pierwszych rozdziałach znajdzie on doskonałe wskazówki dietetyczne w schorzeniach żołądka i jelit, a sądzę, że powinny one wystarczyć. Wolałbym, ażeby te trzy części były opracowane przez jednego autora, jako wiążące się ściśle ze sobą. Niekorzystne, ażeby w takiej książce odróżniać specjalistów chorób przełyku, żołądka i jelit osobno. Dalsze rozdziały (rozdz. IV., V., VI.), zajmują się dietetyką schorzeń wątroby, płuc i narządu krążenia. Wskazówki tam zawarte są może zbyt ogólnikowe. Rozdział IV. i V. zawierają przytem niepotrzebne dodatki, jak zbyt obszerne wstępy ogólne i historyczne. Krótko, ale jasno jest ujęta dietetyka schorzeń nerkowych (rozdz. VII.), gdy mniej zawiera ustęp o schorzeniach dróg moczowych (rozdz. VIII.). Lekarz praktyczny będzie zadowolony z rozdziału omawiającego dietetykę schorzeń stawowych (rozdz. IX.), zwłaszcza że znajdzie tam szczegółowe tablice żywienia chorych dnawych. Z ustępów dalszych muszę podkreślić prawdziwą wartość praktyczną rozdziału, dotyczącego leczenia dietetycznego cukrzycy (rozdz. XIII.). Zawiera on doskonale opracowane i podane wskazówki, jak praktyk ma sobie dać radę z żywieniem chorego na cukrzycę, co nie jest rzeczą łatwą. Dodane tablice pokarmów i wzory dietetyczne będą przytem doskonałym drogowskazem dla lekarza. Wątpię, czy wiele korzyści będzie miał lekarz z dietetyki nowotworów złośliwych (rozdz. XVII.). Względnie dość obszernie omawiana jest dietetyka wieku dziecięcego. Muszę dodać, że do dietetyki ciąży (rozdz. XX.) nie

należy sprawa odzieży, obuwia, pasów, staniczków na piersi lub podwiązek, bo wchodzą one w zakres praktycznej higjeny ciężarnych, ale nie ich żywienia. Zdaje mi się, że w rozdziale, dotyczącym dietetyki chorób skórnych i wenerycznych (rozdz. XXI.) zbyt jest przeceniona wartość lecznicza diety Gersona lub Herrmannsdorfera, która nie może być panaceum dla wszystkich prawie schorzeń. Jako zbędny uważam rozdział XXX., dotyczący żywienia sportowców. Zwrócić muszę jeszcze uwagę na rozdział umieszczony na końcu książki, a dotyczący żywienia w stanach alergicznych. Z autorem nie mógłbym się tylko zgodzić na projekty reformy kuchni polskiej, które uważam jako nierealne wobec przyzwyczajeń żywieniowych, które w każdej narodowości mają swoje uzasadnienie w warunkach miejscowych, niedających się tak łatwo zmienić.

Bardzo pożyteczną dla lekarza może być część III. książki, która zawiera zasady naukowe, techniczne i praktykę sztuki kulinarnej. Po raz pierwszy może w życiu lekarz nasz w książce naukowej znajdzie wskazówki racjonalnego przyrządzania potraw. Byłoby rzeczą korzystną, ażeby każdy lekarz choć raz w czasie studjów widział, jak się powinno racjonalnie gotować i sam to przerobił praktycznie, ażeby potem dać szczegółowe wskazówki, potrzebne do wypełnienia jego poleceń dietetycznych. Wtedy nie dałby się nieraz zawstydzić pierwszej lepszej kucharce, z korzyścią dla siebie.

Wkońcu nie mogę pominąć tego, co mnie niemile dotyka we wielu rozdziałach książki, to jest ten duch niemieccczyzny, bijący w oczy uważnego czytelnika. Znajdziemy tam nazwy jak *Rohkost, Trockenkost, antiphlogistische Kost* i t. d., jakby to było komu potrzebne. Spotykamy ogromną przewagę cytowanych autorów niemieckich i to nieraz wcale niewybitnych, a wielkie skąpstwo pracowników polskich. Tego chyba powinniśmy już nareszcie unikać w oryginalnych dziełach polskich. Autorzy nasi znają prace i najmniej wartościowe pisarzy obcych zwłaszcza niemieckich, a o polskich zapominają często zupełnie.

Kończąc moje uwagi muszę podkreślić jeszcze raz prawdziwą wartość książki omawianej dla lekarza praktycznego. Moje uwagi krytyczne powinny tylko posłużyć jako wskazówki dla przyszłego wydania, które z pewnością ukaże się prędko z chwilą wyczerpania obecnego, a tego życzyłbym wydawcom.

M. Franke (Lwów).

Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. R. 1933. Treścią tego numeru są dwa rodzaje tematów: jedne, traktujące stronę naukowo-teoretyczną, drugie zajmujące się sprawami natury gospodarczo-administracyjnej. W szeregu cennych artykułów na pierwsze miejsce wysuwają się prace prof. L. Korczyńskiego i prof. J. Modrakowskiego (Biodynamika promieniowania słonecznego. — Kwasy i zasady jako czynniki lecznicze). Prace wydane w języku francuskim (Korczyński: *Climats et stations climatiques de la Pologne,* — Połtowicz: *La renaissance physique)* poza swą wartością naukową, mają znaczenie propagandowe, uwzględniając możność wymiany Pam. Baln. z zagranicznemi fachowemi pismami, dając łatwiejszą możność poznania naszego klimatu i zdrojowisk polskich. Szereg prac lekarzy zdrojowiskowych (S. Sawicz, Goldschmied, Budzyński, Iwanowski, Sroczyński, Podsoński, Tarnawski) dowodzi żywotności balneologów, którzy nie zapominają wśród codziennych zajęć zawodowych interesować się zagadnieniami natury teoretycznej. Barwnie, a miło podał Dornfeld opis wycieczki balneologicznej stud. U. J. po zdrojowiskach polskich, prowadzonej przez prof. Korczyńskiego. Wśród spraw natury gospodarczej poruszanych na Walnem zebraniu 1933 r. na pierwszy plan wysuwa się kwestja budowy instytutu balneologicznego w Krakowie, którego potrzebę i konieczność zrozumiały szerokie koła lekarskie i zarządy zdrojowisk. Sprawa jakkolwiek zwolna, to jednak z żelazną konsekwencją postępuje naprzód. Trudności realizacji rychłej budowy instytutu są przedewszystkiem natury finansowej. Fundusz budowy instytutu w r. 1933 wzrósł do sumy blisko 58.000 zł, suma ta jednak jest za małą na rozpoczęcie budowy instytutu, mającego być placówką kształcącą lekarzy specjalistów oraz dla prowadzenia prac naukowo-doświadczalnych. W pozycjach dochodowych tego funduszu pierwsze miejsce zajmuje datek Stow. lek. zdroj. w Szczawnicy, Rady wydziałów lekarskich uniwersytetów: Krakowskiego, Poznańskiego, Wileńskiego, i t. d. Dochód z wydania „Zarysu klimatologji", „Mapy uzdrowisk ziem polskich", oraz „Almanachu uzdrowisk polskich" przeznaczył prof. Korczyński na fundusz budowy instytutu, przez co ten dość znacznie się wzmoże. Niemniej jednak tak sfery rządowe, jak i komisje zdrojowe powinny zrozumieć swój własny interes i akcję tę finansowo poprzeć. W protokole z posiedzenia sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 18. I. 1933 przewija się jak nić we wnioskach wszystkich referentów, pomiędzy wieloma innemi, jako jeden z najważniejszych postulatów, konieczność stworzenia katedry i Instytutu balneologicznego.

Z. Godłowski (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Średnie ciśnienie a krążenie obwodowe. FR. VAN DOOREN. Pres. Méd. Nr. 62. 1933.

Autor podaje liczne obserwacje, z których wynika, że oznaczanie ciśnienia średniego nie posiada w klinice większego znaczenia ani też nie daje pewniejszych danych niż ciśnienie maksymalne i minimalne. Dlatego też uważa, że nie powinno się zastępować znanych i teoretycznie dokładnie zbadanych określeń nowem określeniem teoretycznie niezbadanem. Ciśnienie średnie jest związane najczęściej z ciśnieniem minimalnem i zmienia się jak ono. Nienormalny wzrost średniego ciśnienia stwierdza się przeważnie w miażdżycy naczyń i to znacznie częściej jak w niewydolności sercowej, a przyczyna tego wzrostu leży głównie w stwardnieniu naczyń na obwodzie. *Skowroński* (Lwów).

Nowa metoda zapisywania ciśnienia tętniczego. R. GIROUX i G. BOULITTE. Pres. Méd. Nr. 62. 1933.

Autorowie podają nową metodę oznaczania ciśnienia krwi, która polega na tem, że do tętnicy wkłuwają igłę wypełnioną płynem zapobiegającym krzepnieniu. Igła połączona jest z oscylografem manometrycznym i urządzeniem fotografującem ruchy wskazówki. Otrzymuje się krzywe, na których można odczytać nietylko *maxima* i *minima,* ale także średnie wartości ciśnienia krwi. Autorowie omawiają wartość kliniczną tej metody badania i przypuszczają, że łącznie z badaniem elektrokardjograficznem serca stanowić ona będzie duży postęp tak w badaniach doświadczalnych jak w rozpoznaniu schorzeń układu krążenia.

Skowroński (Lwów).

Działanie dwutlenku węgla na ciśnienie krwi. L. DAUTREBANDE i R. MARTINETTI. Pres. Méd. Nr. 100. 1933.

Dwutlenek węgla posiada miejscowe działanie rozszerzające naczynia krwionośne, natomiast podany w powietrzu w stężeniu wyższem niż 5% wywołuje zwężenie naczyń krwionośnych i wskutek tego podnosi parcie krwi. Tłumaczono to bezpośrednim wpływem bezwodnika węglowego na ośrodek naczynioruchowy. Autorowie stwierdzili już dawniej, że u psów z przeciętemi nerwami regulującemi ciśnienie krwi *(nn. depressores* tętnicy głównej i nerwy zatokowe tętnicy szyjnej), u których w następstwie wystąpił stan sztucznego nadciśnienia krwi, — dwutlenek węgla nie daje jak normalnie wzrostu ciśnienia, ale przeciwnie wywołuje zawsze spadek ciśnienia, i to niezależnie od wysokości pierwotnego ciśnienia. W dalszych doświadczeniach nad psami uśpionemi chloralozą, u których bezwodnik węglowy podawano przez tchawicę, aby uniknąć odruchowego wpływu na ciśnienie przez podrażnienie zakończeń czuciowych nerwu trójdzielnego, przekonali się autorowie, że bezwodnik węglowy daje zawsze spadek ciśnienia, który najwyraźniej występuje w stężeniu 20—30%. Działanie to zależne jest od nerwu błędnego, ponieważ przecięcie tych nerwów powoduje odwrócenie działania, i u takich zwierząt bezwodnik węglowy podnosi parcie krwi. Wzrost ciśnienia krwi u takich zwierząt wywołany jest bezpośredniem pobudzeniem zakończeń czuciowych nerwów zatokowych przez zwiększoną ilość tego gazu we krwi, ponieważ przecięcie tych nerwów lub wyłączenie zatok z krwiobiegu nie daje wzrostu, lecz przeciwnie spadek ciśnienia. Doświadczenia te tłumaczą inaczej mechanizm działania dwutlenku węgla na ciśnienie krwi. Gaz ten nie działa bezpośrednio pobudzająco na ośrodek naczynio-ruchowy, jak się przypuszcza, ponieważ u zwierzęcia uśpionego występuje zawsze szczególniej w większych stężeniach wybitny spadek ciśnienia. Spadek ciśnienia krwi jest częściowo pochodzenia odruchowego wskutek pobudzenia zakończeń nerwu błędnego, częściowo zależny jest od miejscowego rozszerzenia naczyń krwionośnych. W przeciwieństwie do tego mechanizmu obniżającego ciśnienie istnieje też mechanizm podnoszący ciśnienie krwi, a mianowicie chemiczne podrażnienie okolicy zatokowej. Ponadto we wzroście parcia krwi po inhalacji dwutlenku węgla odgrywa pewną rolę także wydzielenie adrenaliny z nadnerczy.

Skowroński (Lwów).

Wartość próby wodnej Kaufmanna, jako sposobu wykazującego sprawność serca. O. ZIMMERMANN. Med. Klin. Nr. 43, 1933 r.

W przypadkach utajonych obrzęków sercowych, t. zw. zatrzymywania wody w ustroju, bez występowania obrzęków, ułożenie kończyn ku górze przez 2 do 3 godz. ma powodować wydalanie większych ilości moczu, co miałoby dowodzić istnienia tych obrzęków. Istnienie obrzęków utajonych jest spowodowane najlżejszą postacią niedomogi m. sercowego. Widal wykazał, że w niektórych przypadkach jest w stanie ustrój pomieścić około 6 l płynów bez występowania obrzęków. Doświadczenia autora wykazują, że powtarzając kilkakrotnie próbę Kaufmanna u tych samych osobników, w tych samych warunkach, możemy uzyskiwać wyniki biegunowo przeciwne. Również w przypadkach zupełnie pewnej klinicznie początkowej niedomogi m. sercowego wyniki tej próby bywają ujemne. *Z. Godlowski* (Kraków).

Przyczynek do zagadnienia genetycznego rozwoju naczyń włosowatych. O. P. GRIGOREWA (Moskwa). Čas. Lék. Česk. Z. 29. 1933.

Na podstawie badań nad budową naczyń włosowatych w rodzinach dochodzi autorka do następujących wniosków: 1) Istnieją dwie zasadnicze budowy, które można uważać za genotypowe; to są neo- i hipoplastyczne budowy, a te podlegają ogólnym prawom dziedziczności. 2) Neohipoplastyczna budowa — mieszana budowa, powstająca przez krzyżowanie się dwu homozygotów z różnemi strukturami, może być nazwana budową intermedjarną, ponieważ rozwojowo zajmuje miejsce pośrednie pomiędzy wyżej wymienionemi strukturami. 3) Różne zatrzymania i zmiany rozwojowe struktur naczyń włosowatych, (neo- mezo- lub archyzatrzymania) musimy uważać za budowy fenotypowe, które się dziedziczy jak każdy inny objaw patogenetyczny. 4) Wszystkie postacie produktywne należy uważać za parawarjacje, które mogą przejść z jednego pokolenia na drugie drogą dziedziczenia.

Ungar (Lwów).

Zagadnienie zapalenia żołądka. A. MEYER. Klin. Wschr. Nr. 2. 1934 r.

Sprawa przewlekłego zapalenia żołądka staje się dziś znowu nader aktualną. Badania histologiczne nowsze wykazują, że achylja zawsze powstaje z nieżytu żołądka, z *gastritis anacida* i tak dobrze w przypadkach postaci niepowikłanych, jak w przypadkach niedokrwistości złośliwej, w schorzeniach woreczka żółciowego i w innych chorobach w jamie brzusznej. Konjetzny wykazał, że wrzód żołądka powstaje na tle przewlekłego zapalenia żołądka i że jest to *gastritis acida*. Podział zapalenia żołądka na *gastritis acida* i *anacida* zawdzięczamy przedewszystkiem Korczyńskiemu i Jaworskiemu. Kwaśny nieżyt odpowiadałby, według nich, przerostowej postaci nieżytu żołądka. Boas natomiast uważa, że zasadniczo niema różnicy między *gastritis acida* i *anacida;* pierwsza jest, według niego, tylko wstępnym okresem dla *g. anacida.* Na to jednak nie można się zgodzić, gdyż wiadomo, że *gastritis acida* może trwać przez długie lata, jak np. przy wrzodzie. Musi istnieć zasadnicza różnica między *gastritis acida* i *anacida.* Zmniejszone lub zwiększone wydzielanie kwasu wcale nie musi być probierzem zapalenia żołądka. Wiemy przecież, że na to mają wpływ czynniki nerwowe (neurozy żołądkowe i i.). Nie znamy też pewnego sposobu dla rozpoznania *gastritis.* Ani Roentgen ani obecność śluzu lub zwiększona liczba leukocytów w treści żołądka nie jest tu miarodajną. Autor starał się obecność drobnoustrojów w czczym żołądku użyć do rozpoznania *gastritis.* Jak wiadomo, przypadki *gastritis acida* i wrzodu żołądka łączono ze stanem konstytucjonalnym, nawet dziedzicznym, jako pewne dziedziczone znamię. Dzisiaj jednak wiemy, że achylja powstaje zawsze z nabytej *gastritis.* Wiadomo jednak, że achylja nierzadko powstaje w cierpieniach woreczka żółciowego; jest zatem bardzo prawdopodobne, że przyczyny tej *gastritis* należy dopatrywać się w zarazkach, które tak obficie znajdują się w woreczku żółciowym. Chodzi tu przedewszystkiem o pałeczkę okrężnicy i enterokoki. Wiemy przecież, że nie tak rzadko po ostrem zapaleniu gardła lub innem zakażeniu mogą wystąpić ostre objawy żołądkowe. Dziwnem jest, że tak mało znaczenia przypisuje się warunkom w powstawaniu zapalenia żołądka. Mało jest prawdopodobnem, aby sam błąd dietetyczny był przyczyną zapalenia żołądka — z wyjątkiem ostrych korzeni. Dłuższe zatrzymywanie pokarmów w żołądku prowadzi do ich rozkładu, a tem samem wzmożenia się flory bakteryjnej i w tem leży tło zapalenia. Że może być *gastritis* krwiopochodna w chorobach zakaźnych, to jest rzeczą dostatecznie znaną. Zmiany błony śluzowej żołądka upośledzają wydzielanie kwasu solnego, zmniejszają jego siłę odkażającą i ułatwiają rozwój drobnoustrojów, które mogą się dostać z woreczka żółciowego. Autor jest zdania, opartego na spostrzeżeniach klinicznych i badaniach anatomicznych Askanazego, że pleśniawka *(soor)* ma znaczenie w powstawaniu tak *gastritis,* jak wrzodu żołądka, w którym utrzymane jest działanie odkażające kwasu solnego, gdyż w kwaśnem podłożu pleśniawka może się dobrze rozwijać.

Czy są niezakaźne czynniki, wywołujące przewlekłe zapalenie żołądka? Odnoszą je także do wpływów psychicznych, które mogą powodować powstrzymanie wydzielania kwasu solnego; czy jednak mogą one wywoływać stan zapalny, to trudno na to odpowiedzieć. Prawdopodobnie mają tu mieć znaczenie wymioty, szczególnie u ciężarnych, jako przyczyna zakażenia górnych odcinków przewodu pokarmowego, chociaż inni uważają, że w ciąży chodzi więcej o przyczynę przyrody toksycznej. Także powstawanie przewlekłego zapalenia żołądka alkoholików nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione.

Autor podnosi znaczenie zapalenia jelita cienkiego w powstawaniu *gastritis,* dalej marskość wątroby i trzustki, będącą w ścisłym związku z przewlekłem zakażeniem jelita cienkiego, i odwrotnie *gastroenteritis* ma znaczenie dla zapalenia dróg żółciowych, cukrzycy, zakrzepicy żył jamy brzusznej i t. p. Autor podnosi charakterystyczne brudno-żółtawe zabarwienie skóry u osobników z *gastroenteritis chronica,* także z plamami barwnemi błony śluzowej jamy ust. Wkońcu autor omawia leczenie zapalenia żołądka. *W. Nowicki* (Lwów).

Próba z santoniną dla zbadania czynności antytoksycznej wątroby. A. MOUKHTAR i H. DJEVAT. Pres. Méd. Nr. 78. 1933.

Autorowie badali krzywą wydalania santoniny w moczu i na podstawie różnego zachowania się tej krzywej u chorych na wątrobę polecają tę próbę do badania funkcjonalnego tego narządu. Santonina wchłania się z przewodu pokarmowego i w wątrobie ulega utlenieniu na żółtą oksysantoninę, która wydala się częściowo przez żółć, a częściowo przez mocz. W moczu daje się ona łatwo wykazać, ponieważ po dodaniu sody żrącej zmienia się na barwik czerwony. To czerwone zabarwienie w moczu porównują autorowie z wzorcowym roztworem eozyny i w ten sposób określają ilość wydzielonej santoniny. Normalna krzywa wydzielenia santoniny w moczu przedstawia się następująco: w ciągu 3 pierwszych godzin wzrasta powoli, osiąga szczyt w 4-tej i opada powoli w ciągu 4—5 następnych godzin. U chorych z uszkodzoną wątrobą krzywa wydzielenia wzrasta bardzo szybko w ciągu pierwszej godziny i na tym wysokim poziomie utrzymuje się przez 6—8 godzin, w innych przypadkach stwierdza się znaczne wahania w wydalaniu, mianowicie krzywa szybko narasta i nagle opada, by w następnej godzinie znowu się podnieść.

Skowroński (Lwów).

O chorobie Reclusa ze stanowiska anatomo-patologicznego. L. MANTEUFFEL-SZOEGE. Pol. Przegl. Chir. Z. 4. T. XII. 1933.

Choroba Reclusa, opisywana pod rozmaitemi nazwami *(mastopathia chronica cystica, mastitis cystica fibrosa* i t. d.), a uważana od roku 1864 za odrębną jednostkę, cechuje się zwłóknieniem gruczołu mlecznego oraz wytwarzaniem się torbieli. Dotychczas nie rozstrzygnięto, do jakiego rodzaju spraw należy zaliczyć tę jednostkę chorobową, jedni zaliczają ją do przewlekłych zapaleń, drudzy do spraw rozrostowych, inni jeszcze do spraw nowotworowych, niektórzy zaś usiłują rozbić tę jednostkę chorobową na kilka różnych postaci. Sprawy zaś rozrostu lub nowotworzenia odnoszą też niektórzy w tej chorobie do zaburzeń rozwojowych przypisując jej tło dysontogenetyczne. Przyczyną tych różnic w poglądach jest brak dokładnych badań liczniejszych przypadków tej choroby, która jest dość rzadka.

Autor opisuje cztery przypadki, które zbadał szczegółowo. W pierwszym, u kobiety 38-letniej, usunięto cały sutek i gruczoły chłonne, ponieważ klinicznie rozpoznawano raka. Obraz mikroskopowy poczęści przypominał włókniako-gruczolaka okołoprzewodowego *(fibro-adenoma pericanaliculare),* poczęści zaś znajdowały się torbiele wysłane nabłonkiem o typie nabłonka przewodów mlecznych. Wśród podścieliska łączno-tkankowego znajdują się liczne nacieki złożone przeważnie z limfocytów i komórek plazmatycznych, wobec czego autor przyjmuje za tło sprawy przewlekłe zapalenie. W drugim przypadku u kobiety 28-letniej wyłuszczono z sutka guzek wielkości orzecha włoskiego, mikroskopowo przypominający włókniako-gruczolaka okołoprzewodowego i śródprzewodowego z wytwarzaniem się torbieli wysłanych nabłonkiem o typie częściowo nabłonka przewodów mlecznych, częściowo gruczołów potowych. Nabłonki tego drugiego typu uważano (Krompecher) za dowód dysontogenetycznego tła sprawy, jednakże autor przypuszcza możliwość metaplazji nabłonka pierwszego typu w typ drugi. W trzecim przypadku (lat 65), gdzie klinicznie rozpoznawano raka sutka, torbiele były wysłane poczęści jednowarstwowym nabłonkiem o typie nabłonka gruczołów mlecz-

nych, częściowo nabłonkiem z dwu warstw, różniących się od siebie. Nigdzie nie było nabłonka o typie nabłonka gruczołów potowych. W podścielisku wśród komórek łącznotkankowych znajdowały się komórki mięsne gładkie, pochodzące zapewne z warstwy mięśniowo-nabłonkowej. Nacieków zapalnych nigdzie nie było. Autor zalicza ten przypadek do nowotworu *(adeno-fibromyoma)*. W czwartym przypadku (lat 40) guz wielkości dwu pięści rozpoznawano klinicznie jako mięsaka. Guz ten zawierał gniazda cewek gruczołowych z nabłonkiem o dwu warstwach, różniących się od siebie, w podścielisku oprócz tkanki łącznej śluzowatej znajdowały się komórki mięsne gładkie, gdzieniegdzie utkanie miało cechy mięsakowate. Guz ten zalicza autor do (rzadkie u człowieka) nowotworów mieszanych.

Na podstawie swych badań dochodzi autor do wniosku, że choroby Reclus'a nie można uznać za sprawę jednolitą, lecz że jej podstawą bywają rozmaitego rodzaju zapalenia przewlekłe i sprawy nowotworowe. *Skalba* (Kraków).

Wyniki doświadczalne w lecznictwie zasadami. Z. STARY. P. MAHLER. Med. Klin. Nr. 45, 1933.

Autorzy badali wpływ działania na stosunki wydzielnicze trzech środków najczęściej używanych do zobojętniania kwasoty żołądkowej, t. j. kwaśnego węglanu sodowego, węglanu wapniowego i tlenku magnezu. Podając te środki równocześnie z próbnem śniadaniem stwierdzili, że kwaśny węglan sodowy najsilniej obniża wydzielniczość żołądka, węglan wapnia znacznie słabiej, a tlenek magnezu najsłabiej. Taksamo zachowuje się wydzielanie żołądka przy podaniu ich przed próbnem śniadaniem. Zagęszczenie chloru w soku żołądka przy podaniu węglanu sodowego jest początkowo obniżone, przy węglanie wapnia przeciwnie jest wyższe, natomiast przy tlenku magnezu zachowuje się rozmaicie. Całkowita jednak ilość chloru będzie zależeć od zdolności hamowania wydzielania się soku żołądkowego. Szybkość pojawiania się kwasu solnego, po chwilowem powstrzymaniu się wydzielania jest największa po węglanie sodu, nieco mniejsza po węglanie wapnia i tlenku magnezu. Wszystkie te cechy charakterystyczne wybitniej się przejawiają przy podawaniu tych środków na dłuższy czas przed próbnem śniadaniem. Tlenek magnezu i węglan wapnia znacznie dłużej przylegają do błony śluzowej żołądka, aniżeli węglan sodu, dlatego też dwie pierwsze substancje stwarzają zapas zasad na dłuższy czas, a pozatem jako takie działają ochronnie na samą błonę śluzową żołądka. W działaniu tem odgrywają rolę nietylko procesy czysto chemiczne, lecz bodaj więcej procesy fizyko-chemiczne. *Z. Godłowski* (Kraków).

Klinika i etjologja nadliczbowości palców. L. POKORNY. Med. Klin. Nr. 44. 1933.

Nadliczbowość palców jest wadą rozwojową, dziedziczącą się, występującą zwykle symetrycznie. Przyczyn jej powstania należy dopatrywać się w zaburzeniach w plaźmie zarodkowej. Wada ta ma charakter recesywny. Nadliczbowość palców częściej występuje na rękach niż na nogach. Częstość występowania u obu płci jest mniejwięcej jednakowa.

Z. Godłowski (Kraków).

Skład płynu mózgowo-rdzeniowego potylicznego i lędźwiowego. A. BARLOVATZ. Pres. Méd. Nr. 83. 1933.

Autor porównywał płyn mózgowo-rdzeniowy otrzymany w nakłuciu potylicznem i w nakłuciu lędźwiowem i przekonał się, że pierwsza porcja płynu lędźwiowego zawierała zawsze więcej leukocytów niż późniejsze, natomiast płyn potyliczny zachowywał się zwykle jednakowo. Płyn lędźwiowy z reguły zawiera więcej ciałek białych i białka niż płyn potyliczny, stosunek tych dwóch wielkości nie jest jednak jednakowy w stanach patologicznych. Dlatego przy podawaniu danych cyfrowych należy zawsze wymienić, z jakiego płynu i z jakiej części otrzymano je.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 lutego 1934 r., które odbyło się w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego wspólnie z Krakowskiem Kołem Towarzystwa Internistów Polskich.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz.

Prof. Dr. J. Latkowski przedstawił *aparat do zbiorowego osłuchiwania chorych*, zainstalowany na sali wykładowej Kliniki Lekarskiej.

Prof. Dr. J. Latkowski przedstawił chorego z *cirrhosis hepatis* Laenneca, leczony falami krótkiemi.

Kol. Ryglicki przedstawił *przypadek uchyłka żołądka rozpoznanego rentgenologicznie.*

Kol. W. Bincer, prymarjusz oddziału chorób wewnętrznych szpitala w Cieszynie, wygłosił wykład p. t.: *„Odczyn Takata-Ary jako próba czynnościowa wątroby"*.

W dyskusji zabierał głos prof. Latkowski.

Sekretarz: *Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 18 października 1933.

1. Pokazy chorych:

A) Kol. Rabinowicz - Ginsbergowa przedstawiła z oddziału wewnętrznego B szpitala Poznańskich w Łodzi przypadek *początkowej zgorzeli na tle miażdżycy naczyń, skutecznie leczony acekoliną i padutyną.*

Chora F., lat 65, zgłosiła się do szpitala spowodu początkowej zgorzeli piątego palca lewej nogi, bardzo bolesnej i zakwalifikowanej (na prowincji) do amputacji.

W chwili przybycia do szpitala stwierdzono: chora wzrostu średniego, odżywiania dobrego. Serce konfiguracji aortalnej z rozszerzeniem lewej komory, szmerem skurczowym i zaakcentowaniem drugiego tonu nad aortą. Ciśnienie Hg 220/90 przy tętnie 80; płuca bez zmian, wątroba nieco wyczuwalna. Wszystkie palce stopy lewej sinawe, duży palec zimny, od połowy całkowicie siny; w czubku brak czucia; tętnienie na *art. dorsalis pedis* wyczuwalne, mniej wyraźne niż na kończynie prawej. Ciśnienie na obu kończynach jednakowe 210/90, przyczem oscylacje na kończynie lewej są minimalne (1—2 podziałek według Pachona).

Kapilaroskopja (kol. Fajwlewicz) wykazuje na zrębku paznogciowym kapilary o długich prostych ramionach i szybkim ruchu naczyniowym: poczynając od śródstopia widoczne są tylko ułamki kapilarów, szerokie o minimalnym ruchu. Cukier we krwi w granicach normy, mocz bez zmian. Po zastosowaniu 12 injekcyj acekoliny po 0,2 i 5 injekcyj padutyny oraz suchych opatrunkach z dermatolem ciśnienie spadło do 150/70; oscylacje na kończynie lewej zwiększyły się do 6—7 podz., sinica palców i martwica ustąpiły, lokalizując się na minimalnym odcinku czubka palca. Palec ciepły, niebolesny; bóle, które zmuszały do stosowania narkotyków, całkowicie ustąpiły i chora w stanie dobrym opuściła oddział po 3-tygodniowym pobycie.

B) Kol. Szyfman przedstawił przypadek *„Bronchitis chronica fibrinosa"*.

2. Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 4 października r. b.

3. Kol. Tatarzyńska: *„Przypadek zawału serca"*.

W dyskusji zabierał głos kol. Justman.

4. Kol. S. Neumark wygłosił referat: *„Kiła stawów w rentgenogramie"*.

W dyskusji zabierali głos kol. Frenkel, Szyfman i kol. Sonnenberg (autoreferat).

Poruszana przez kol. Neumarka sprawa zmian kiłowych w stawach należy pod względem rozpoznawczym do zadań bardzo trudnych, a to dlatego, że stawy są siedzibą szeregu stanów chorobowych, jak kiła, gościec, dna, gruźlica, rzeżączka i t. d. i że przejawy tych stanów chorobowych są bardzo do siebie zbliżone. Na specjalną uwagę zasługuje fakt, kiedy odczyn Wassermanna występuje w wysięku stawowym, a niema go we krwi, lub kiedy między odczynem Wa. we krwi i wysięku istnieje różnica ilościowa, t .j. kiedy odczyn ten w wysięku jest mocniej zaznaczony. Takie zjawiska, które świadczą z jednej strony o tem, że akcja obronna ustroju nie jest jednakowa na wszystkich jego odcinkach, a z drugiej strony — są wyrazem małej łączności stawów z innemi narządami i pewnej samodzielności stawów, stanowią — zdaniem kol. Sonnenberga — ważne punkty orjentacyjne w sprawie, o której mowa. Z tej więc racji, zdaniem kol. S., zjawiska takie powinny być uważane za objaw patognomoniczny kiły stawów, jak naprzykład odczyn Wa. w płynie mózgowo-rdzeniowym wówczas, kiedy go niema we krwi, lub odczyn Wa. w przedniej komorze oka.

Korzystając z okazji omawiania zmian kiłowych w stawach, kol. Sonnenberg przypomina o istnieniu t. zw. *„Psoriasis arthropathica"*, t. j. zmian w stawach, spostrzeganych czasem przy łuszczycy, a mianowicie przy *„Psoriasis rupioides"*, o tendencji wysiękowej. Że istnieje związek przyczynowy między łuszczycą i cierpieniem stawu — dowodzą obostrzenia w stawach, przy każdej recydywie łuszczycy i zmniejszaniu się objawów w stawach wraz z występowaniem wykwitów. Kol. S. przypomina

o tem cierpieniu stawów dlatego, że w razie koincydencji z kiłą powstają poważne trudności rozpoznawcze, gdy chodzi o ustalenie momentu etjologicznego. Taki przypadek cierpienia stawów przy łuszczycy obserwuje obecnie kol. Sonnenberg w szpitalu św. Aleksandra. Zdjęcie rentgenograficzne zrobił kol. H. Garewicz.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy W-dztwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego w dniu 12 grudnia 1933 r.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. W. Bajenkiewicz wygłosił referat: *O przypadkach „adenomyosis vel endometrioma"*.

Adenomyosis — twór o budowie błony śluzowej macicy i czynności tejże błony, spotykamy w pochwie, macicy, trąbkach, jajowodach, okrężnicy esowatej, prostnicy, sieci, w pooperacyjnych bliznach, w przypadkach cesarskiego cięcia, gdzie szew chwytał śluzówkę macicy. Makroskopowo przedstawia się jak guz wielkości orzecha do mandarynki, względnie nacieczenie rozlane lub torbiel z zawartością gęstej, brunatnej, przypominającej czekoladę cieczy, skąd powstała nazwa torbieli czekoladowych.

Schorzenie to spotyka się w wieku dojrzałym kobiety, częściej w końcowym okresie dojrzałości. Charakterystyka tych guzów jest: budowa identyczna z budową śluzówki macicy, ich udział w miesiączkowaniu, skłonność do rozrostu, możności powstawania drogą przerzutów, brak cech złośliwości.

Przypadki autora (z oddziału ginek. Szpit. Św. Rocha w Białymstoku):

a) M. K. l. 27, nie rodziła, skargi na częste, obfite i bardzo bolesne miesiączkowanie.

Rozpoznanie kliniczne: *Cysta ovarii sinistri.*

Przy operacji znaleziono *czekoladową torbiel* lewego jajowodu i retencyjną torbiel lewego jajnika, oraz twardy guzek torbielowaty zamykający światło lewego jajowodu.

b) J. Z. l. 32, dwa razy rodziła, skargi na krwawienie z macicy, po 3 miesiącach brak miesiączki i bóle w dole brzucha.

Rozpoznanie kliniczne: *Graviditas tubaria e perforatione.*

Podczas operacji znaleziono znaczny wylew krwi z jamy brzucha, rozwarcie prawego jajowodu i płód długości około 10 cm w prawym jajowodzie. Lewy jajowód w brzusznym końcu zawiera torbiel wielkości orzecha włoskiego wypełnioną czekoladową cieczą.

c) G. S. l. 37, jeden raz rodziła, skargi na bardzo obfite miesiączkowanie.

Operacja nadpochwowa, odcięcie macicy. Po przecięciu przedniej ściany macicy widać, że jamę macicy wypełnia guz wielkości jabłka. Na przekroju guz jest niejednolity. Ściany guza są o utkaniu zbitem, środek wypełniony szklistą masą, po usunięciu której widać utkanie siateczkowe. Badanie anatomo-patologiczne wykazało włókniak macicy ze szklistem zwyrodnieniem.

W pierwszych dwu przypadkach mieliśmy do czynienia z *adenomyosis interna* pod postacią czekoladowych torbieli jajowodów, w ostatnim *adenomyosis interna uteri* w postaci *adenofibroma*.

2. Kol. M. Syrota demonstruje przypadek *migreny oczoporaźnej*.

Mężczyzna w wieku lat 60, który od dzieciństwa cierpi na lewostronny ból głowy. Napady migrenowe z objawami bólu głowy, wymiotami i zupełnej niezdolności do pracy w ciągu 1—2 dni powtarzały się co 2—3 tygodnie. Od 25 roku życia wystąpiły pierwsze objawy porażenia zew. i wew. mięśni ocznych. Porażenia stopniowo nasilały się. W chwili obecnej stwierdza się całkowite porażenie zew. i wewn. mięśni ocznych po stronie lewej. Powieka opadnięta, gałka oczna nieruchoma, źrenica rozszerzona nie reaguje na światło, ani na nastawienie.

3. Kol. A. Kenig demonstruje przypadek *dystopia renalis iliaca* u mężczyzny lat 25, który cierpiał od dwóch lat na bóle napadowe w podbrzuszu lewem z atonją przewodu pokarmowego. Podczas napadów po umieszczeniu chorego w szpitalu, na oddziale chirurgicznym, prelegent stwierdził w podbrzuszu lewem „twór kulisty", elastyczny, bolesny przy ucisku, nieznacznie przesuwalny.

W moczu krwinki w ilości nieznacznej, bez innych składników patologicznych. Chromocystoskopja wykazuje zupełny brak czynności nerki lewej i przy dalszem wydzielaniu nerki prawej, przy cewnikowaniu moczowodu lewego, wydobyto około 200 cm^3 płynu krwawego.

Badanie rentgenologiczne wykazało: zwężenie jelita uciśniętego przez nieokreślony bliżej guz, brak zarysów i nerki lewej. Pyelografja wstępująca wykazuje krótki moczowód, rozszerzenie i skręt miedniczki i kielichów, pozwala przeto postawić rozpoznanie: *dystopia renalis iliaca c. haematonephr.*

Zabieg operacyjny potwierdza rozpoznanie: nerka wyłuszczona spośród zrostów i nieprawidłowo przebiegających naczyń, ma kształt owalny, płatowaty i jest spłaszczona w kierunku przednio-tylnym, przyczem miedniczka leży na przedniej powierzchni nerki.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na zakończenie referent podaje etjologję, klasyfikację i dane statystyczne tego rodzaju wad.

4. Kol. Andrijewski, Pryłucki i R. Sztajer przedstawili przypadek *skórzaka śródpiersia u mocno zbudowanego mężczyzny*, rolnika l. 28, oraz omówili histogenezę, klinikę i terapję tych guzów.

Przebieg choroby tego przypadku dzieli się na 2 okresy:

W I-szym, trwającym 2 lata (1930—1932) dominującemi objawami chorobowemi były bóle w klatce piersiowej, na prawo od mostka, okresowe krwioplucia i krwotoki, obfite odpluwanie mas śluzowo-ropnych, cuchnących, oraz wysokie temperatury.

W II-gim okresie (trwającym dotychczas), krwotoki są obfitsze, ból w klatce jest ostrzejszy, w plwocinie stale znajdują się nieliczne, zupełnie białe, dość grube, skręcone lub poplątane włosy, długości od 2 do 5 cm. na końcu których wyraźnie odznacza się cebulka włosowa. Początkowo rozpoznawano gruźlicę. Stwierdzenie włosów w plwocinie rozstrzygnęło wątpliwości. Według przytoczonych przez prelegentów danych z piśmiennictwa, przypadków takich opisano dotychczas od roku 1825 wszystkiego 165: miejscem najbardziej predysponowanem jest śródpiersie tylne, wiek młody (przeznaczone do druku).

Dr. Czesław Karwowski.

Sprawozdanie roczne.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od dnia 18. X. 1932 r. do 17. I. 1934 r.

W okresie tym T-wo liczyło 51 członków: 36 miejscowych i 15 zamiejscowych.

Ubyło 2-ch członków, przybyło 5 .

Posiedzeń naukowych odbyto 6, posiedzeń administracyjnych 2, posiedzeń Zarządu 6.

Na posiedzeniach naukowych wygłoszono następujące referaty:

Kol. Andrijewski, Pryłucki i Sztajer: I. *Rzadki przypadek dermoidu płuc* — II. *Z kazuistyki adenomyosis interna i externa.*

Kol. Bajenkiewicz: *Częstość zapaleń przydatków macicznych.*

Kol. Bernasiewicz: *Glejak mózgu* (pokaz).

Kol. Chwećko: I. *Pourazowe pęknięcie jelita.* — II. *Ciało obce w przewodzie pokarmowym* (demonstracja).

Kol. Fiedorowicz: I. *Wglobienie jelit.* — II. *O transplant. moczowodów.* — III. *Skręt esicy, preparat ulcus ventr., preparat wyrostka robaczkowego z owrzodzeniem.*

Kol. Kapłan: *O hipertonji.*

Kol. Kapłan i Kerszman: *Rozległe skurcze naczyń zaopatrujących sferę wzrokową mózgu.*

Kol. Kapłan: *O nadciśnieniu cz. II.*

Kol. Karwowski: *W sprawie szkół na wolnem powietrzu* (referat, ukaże się w druku).

Kol. Kenig: *Demonstracja 5 nerek gruźliczych, wrodzone opadnięcie nerki.*

Kol. Łukaczewski i Kapłan: *Ostre zapalenie rdzenia* (demonstracja).

Kol. Machniewicz: *Patologja i patogeneza zatruć gazami bojowemi* (referat).

Kol. Pryłucki: I. *Guzy przysadki mózgowej i ich leczenie* (demonstracja). — II. *Wglobienie jelita w okolicy coecum. prep. raka esicy.*

Kol. Rożkowski: *Zespoły schizofreniczne w przebiegu porażenia postępującego.*

Kol. Sinkowski: *Leczenie paraliżu postępującego* (referat).

Kol. Syrota: *Kiła mózgu* (pokaz). *Migrena oczoporaźna.*

Kol. Terajewicz: I. *Znaczenie badania płynu mózgowordzeniowego.* — II. *Krwotoki padpajęczynówkowe* (demonstracja). — III. *Odma czaszkowa* (referat).

Streszczenia tych referatów były drukowane w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Poza Zebraniami naukowemi Zarząd Zrzeszenia w bieżącym roku postanowił zainicjować bibljotekę, zwracając się z prośbą do kolegów, by zechcieli ofiarować pewną ilość dzieł, a szczególniej pism i zaabonował P. G. L. i Arch. Med. Wewnętrznej.

nych, częściowo nabłonkiem z dwu warstw, różniących się od siebie. Nigdzie nie było nabłonka o typie nabłonka gruczołów potowych. W podścielisku wśród komórek łącznotkankowych znajdowały się komórki mięsne gładkie, pochodzące zapewne z warstwy mięśniowo-nabłonkowej. Nacieków zapalnych nigdzie nie było. Autor zalicza ten przypadek do nowotworu *(adeno-fibromyoma)*. W czwartym przypadku (lat 40) guz wielkości dwu pięści rozpoznawano klinicznie jako mięsaka. Guz ten zawierał gniazda cewek gruczołowych z nabłonkiem o dwu warstwach, różniących się od siebie, w podścielisku oprócz tkanki łącznej śluzowatej znajdowały się komórki mięsne gładkie, gdzieniegdzie utkanie miało cechy mięsakowate. Guz ten zalicza autor do (rzadkie u człowieka) nowotworów mieszanych.

Na podstawie swych badań dochodzi autor do wniosku, że choroby Reclus'a nie można uznać za sprawę jednolitą, lecz że jej podstawą bywają rozmaitego rodzaju zapalenia przewlekłe i sprawy nowotworowe. *Skalba* (Kraków).

Wyniki doświadczalne w lecznictwie zasadami. Z. STARY, P. MAHLER. Med. Klin. Nr. 45, 1933.

Autorzy badali wpływ działania na stosunki wydzielnicze trzech środków najczęściej używanych do zobojętniania kwasoty żołądkowej, t. j. kwaśnego węglanu sodowego, węglanu wapniowego i tlenku magnezu. Podając te środki równocześnie z próbnem śniadaniem stwierdzili, że kwaśny węglan sodowy najsilniej obniża wydzielniczość żołądka, węglan wapnia znacznie słabiej, a tlenek magnezu najsłabiej. Taksamo zachowuje się wydzielanie żołądka przy podaniu ich przed próbnem śniadaniem. Zagęszczenie chloru w soku żołądka przy podaniu węglanu sodowego jest początkowo obniżone, przy węglanie wapnia przeciwnie jest wyższe, natomiast przy tlenku magnezu zachowuje się rozmaicie. Całkowita jednak ilość chloru będzie zależeć od zdolności hamowania wydzielania się soku żołądkowego. Szybkość pojawiania się kwasu solnego, po chwilowem powstrzymaniu się wydzielania jest największa po węglanie sodu, nieco mniejsza po węglanie wapnia i tlenku magnezu. Wszystkie te cechy charakterystyczne wybitniej się przejawiają przy podawaniu tych środków na dłuższy czas przed próbnem śniadaniem. Tlenek magnezu i węglan wapnia znacznie dłużej przylegają do błony śluzowej żołądka, aniżeli węglan sodu, dlatego też dwie pierwsze substancje stwarzają zapas zasad na dłuższy czas, a pozatem jako takie działają ochronnie na samą błonę śluzową żołądka. W działaniu tem odgrywają rolę nietylko procesy czysto chemiczne, lecz bodaj więcej procesy fizyko-chemiczne. *Z. Godłowski* (Kraków).

Klinika i etjologja nadliczbowości palców. L. POKORNY. Med. Klin. Nr. 44. 1933.

Nadliczbowość palców jest wadą rozwojową, dziedziczącą się, występującą zwykle symetrycznie. Przyczyn jej powstania należy dopatrywać się w zaburzeniach w plaźmie zarodkowej. Wada ta ma charakter recesywny. Nadliczbowość palców częściej występuje na rękach niż na nogach. Częstość występowania u obu płci jest mniejwięcej jednakowa.

Z. Godłowski (Kraków).

Skład płynu mózgowo-rdzeniowego potylicznego i lędźwiowego. A. BARLOVATZ. Pres. Méd. Nr. 83. 1933.

Autor porównywał płyn mózgowo-rdzeniowy otrzymany w nakłuciu potylicznem i w nakłuciu lędźwiowem i przekonał się, że pierwsza porcja płynu lędźwiowego zawierała zawsze więcej leukocytów niż późniejsze, natomiast płyn potyliczny zachowywał się zwykle jednakowo. Płyn lędźwiowy z reguły zawiera więcej ciałek białych i białka niż płyn potyliczny, stosunek tych dwóch wielkości nie jest jednak jednakowy w stanach patologicznych. Dlatego przy podawaniu danych cyfrowych należy zawsze wymienić, z jakiego płynu i z jakiej części otrzymano je.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 lutego 1934 r., które odbyło się w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego wspólnie z Krakowskiem Kołem Towarzystwa Internistów Polskich.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz.

Prof. Dr. J. Latkowski przedstawił *aparat do zbiorowego osłuchiwania chorych,* zainstalowany na sali wykładowej Kliniki Lekarskiej.

Prof. Dr. J. Latkowski przedstawił chorego z *cirrhosis hepatis* Laenneca, leczony falami krótkiemi.

Kol. Ryglicki przedstawił *przypadek uchyłka żołądka rozpoznanego rentgenologicznie.*

Kol. W. Bincer, prymarjusz oddziału chorób wewnętrznych szpitala w Cieszynie, wygłosił wykład p. t.: *„Odczyn Takata-Ary jako próba czynnościowa wątroby"*.

W dyskusji zabierał głos prof. Latkowski.

Sekretarz: *Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 18 października 1933.

1. Pokazy chorych:

A) Kol. Rabinowicz - Ginsbergowa przedstawiła z oddziału wewnętrznego B szpitala Poznańskich w Łodzi przypadek *początkowej zgorzeli na tle miażdżycy naczyń, skutecznie leczony acekoliną i padutyną.*

Chora F., lat 65, zgłosiła się do szpitala spowodu początkowej zgorzeli piątego palca lewej nogi, bardzo bolesnej i zakwalifikowanej (na prowincji) do amputacji.

W chwili przybycia do szpitala stwierdzono: chora wzrostu średniego, odżywiania dobrego. Serce konfiguracji aortalnej z rozszerzeniem lewej komory, szmerem skurczowym i zaakcentowaniem drugiego tonu nad aortą. Ciśnienie Hg 220/90 przy tętnie 80; płuca bez zmian, wątroba nieco wyczuwalna. Wszystkie palce stopy lewej sinawe, duży palec zimny, od połowy całkowicie siny; w czubku brak czucia; tętnienie na *art. dorsalis pedis* wyczuwalne, mniej wyraźne niż na kończynie prawej. Ciśnienie na obu kończynach jednakowe 210/90, przyczem oscylacje na kończynie lewej są minimalne (1—2 podziałek według Pachona).

Kapilaroskopja (kol. Fajwlewicz) wykazuje na zrębku paznogciowym kapilary o długich prostych ramionach i szybkim ruchu naczyniowym: poczynając od śródstopia widoczne są tylko ułamki kapilarów, szerokie o minimalnym ruchu. Cukier we krwi w granicach normy, mocz bez zmian. Po zastosowaniu 12 injekcyj acekoliny po 0,2 i 5 injekcyj padutyny oraz suchych opatrunkach z dermatolem ciśnienie spadło do 150/70; oscylacje na kończynie lewej zwiększyły się do 6—7 podz., sinica palców i martwica ustąpiły, lokalizując się na minimalnym odcinku czubka palca. Palec ciepły, niebolesny; bóle, które zmuszały do stosowania narkotyków, całkowicie ustąpiły i chora w stanie dobrym opuściła oddział po 3-tygodniowym pobycie.

B) Kol. Szyfman przedstawił przypadek *„Bronchitis chronica fibrinosa"*.

2. Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 4 października r. b.

3. Kol. Tatarzyńska: *„Przypadek zawału serca"*.

W dyskusji zabierał głos kol. Justman.

4. Kol. S. Neumark wygłosił referat: *„Kiła stawów w rentgenogramie"*.

W dyskusji zabierali głos kol. Frenkel, Szyfman i kol. Sonnenberg (autoreferat).

Poruszana przez kol. Neumarka sprawa zmian kiłowych w stawach należy pod względem rozpoznawczym do zadań bardzo trudnych, a to dlatego, że stawy są siedzibą szeregu stanów chorobowych, jak kiła, gościec, dna, gruźlica, rzeżączka i t. d. i że przejawy tych stanów chorobowych są bardzo do siebie zbliżone. Na specjalną uwagę zasługuje fakt, kiedy odczyn Wassermanna występuje w wysięku stawowym, a niema go we krwi, lub kiedy między odczynem Wa. we krwi i wysięku istnieje różnica ilościowa, t .j. kiedy odczyn ten w wysięku jest mocniej zaznaczony. Takie zjawiska, które świadczą z jednej strony o tem, że akcja obronna ustroju nie jest jednakowa na wszystkich jego odcinkach, a z drugiej strony — są wyrazem małej łączności stawów z innemi narządami i pewnej samodzielności stawów, stanowią — zdaniem kol. Sonnenberga — ważne punkty orjentacyjne w sprawie, o której mowa. Z tej więc racji, zdaniem kol. S., zjawiska takie powinny być uważane za objaw patognomoniczny kiły stawów, jak naprzykład odczyn Wa. w płynie mózgowo-rdzeniowym wówczas, kiedy go niema we krwi, lub odczyn Wa. w przedniej komorze oka.

Korzystając z okazji omawiania zmian kiłowych w stawach, kol. Sonnenberg przypomina o istnieniu t. zw. *„Psoriasis arthropathica"*, t. j. zmian w stawach, spostrzeganych czasem przy łuszczycy, a mianowicie przy *„Psoriasis rupioides"*, o tendencji wysiękowej. Że istnieje związek przyczynowy między łuszczycą i cierpieniem stawu — dowodzą obostrzenia w stawach, przy każdej recydywie łuszczycy i zmniejszaniu się objawów w stawach wraz z występowaniem wykwitów. Kol. S. przypomina

o tem cierpieniu stawów dlatego, że w razie koincydencji z kiłą powstają poważne trudności rozpoznawcze, gdy chodzi o ustalenie momentu etjologicznego. Taki przypadek cierpienia stawów przy łuszczycy obserwuje obecnie kol. Sonnenberg w szpitalu św. Aleksandra. Zdjęcie rentgenograficzne zrobił kol. H. Garewicz.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy W-dztwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego w dniu 12 grudnia 1933 r.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. W. Bajenkiewicz wygłosił referat: *O przypadkach „adenomyosis vel endometrioma"*.

Adenomyosis — twór o budowie błony śluzowej macicy i czynności tejże błony, spotykamy w pochwie, macicy, trąbkach, jajowodach, okrężnicy esowatej, prostnicy, sieci, w pooperacyjnych bliznach, w przypadkach cesarskiego cięcia, gdzie szew chwytał śluzówkę macicy. Makroskopowo przedstawia się jak guz wielkości orzecha do mandarynki, względnie nacieczenie rozlane lub torbiel z zawartością gęstej, brunatnej, przypominającej czekoladę cieczy, skąd powstała nazwa torbieli czekoladowych.

Schorzenie to spotyka się w wieku dojrzałym kobiety, częściej w końcowym okresie dojrzałości. Charakterystyka tych guzów jest: budowa identyczna z budową śluzówki macicy, ich udział w miesiączkowaniu, skłonność do rozrostu, możności powstawania drogą przerzutów, brak cech złośliwości.

Przypadki autora (z oddziału ginek. Szpit. Św. Rocha w Białymstoku):

a) M. K. l. 27, nie rodziła, skargi na częste, obfite i bardzo bolesne miesiączkowanie.

Rozpoznanie kliniczne: *Cysta ovarii sinistri.*

Przy operacji znaleziono *czekoladową torbiel* lewego jajowodu i retencyjną torbiel lewego jajnika, oraz twardy guzek torbielowaty zamykający światło lewego jajowodu.

b) J. Z. l. 32, dwa razy rodziła, skargi na krwawienie z macicy, po 3 miesiącach brak miesiączki i bóle w dole brzucha.

Rozpoznanie kliniczne: *Graviditas tubaria e perforatione.*

Podczas operacji znaleziono znaczny wylew krwi z jamy brzucha, rozwarcie prawego jajowodu i płód długości około 10 cm w prawym jajowodzie. Lewy jajowód w brzusznym końcu zawiera torbiel wielkości orzecha włoskiego wypełnioną czekoladową cieczą.

c) G. S. l. 37, jeden raz rodziła, skargi na bardzo obfite miesiączkowanie.

Operacja nadpochwowa, odcięcie macicy. Po przecięciu przedniej ściany macicy widać, że jamę macicy wypełnia guz wielkości jabłka. Na przekroju guz jest niejednolity. Ściany guza są o utkaniu zbitem, środek wypełniony szklistą masą, po usunięciu której widać utkanie siateczkowe. Badanie anatomo-patologiczne wykazało włókniak macicy ze szklistem zwyrodnieniem.

W pierwszych dwu przypadkach mieliśmy do czynienia z *adenomyosis interna* pod postacią czekoladowych torbieli jajowodów, w ostatnim *adenomyosis interna uteri* w postaci *adenofibroma.*

2. Kol. M. Syrota demonstruje przypadek *migreny oczoporażnej.*

Mężczyzna w wieku lat 60. który od dzieciństwa cierpi na lewostronny ból głowy. Napady migrenowe z objawami bólu głowy, wymiotami i zupełnej niezdolności do pracy w ciągu 1—2 dni powtarzały się co 2—3 tygodnie. Od 25 roku życia wystąpiły pierwsze objawy porażenia zew. i wew. mięśni ocznych. Porażenia stopniowo nasilały się. W chwili obecnej stwierdza się całkowite porażenie zew. i wewn. mięśni ocznych po stronie lewej. Powieka opadnięta, gałka oczna nieruchoma, źrenica rozszerzona nie reaguje na światło, ani na nastawienie.

3. Kol. A. Kenig demonstruje przypadek *dystopia renalis iliaca* u mężczyzny lat 25, który cierpiał od dwóch lat na bóle napadowe w podbrzuszu lewem z atonją przewodu pokarmowego. Podczas napadów po umieszczeniu chorego w szpitalu, na oddziale chirurgicznym, prelegent stwierdził w podbrzuszu lewem „twór kulisty", elastyczny, bolesny przy ucisku, nieznacznie przesuwalny.

W moczu krwinki w ilości nieznacznej, bez innych składników patologicznych. Chromocystoskopja wykazuje zupełny brak czynności nerki lewej i przy dalszem wydzielaniu nerki prawej, przy cewnikowaniu moczowodu lewego, wydobyto około 200 cm^3 płynu krwawego.

Badanie rentgenologiczne wykazało: zwężenie jelita uciśniętego przez nieokreślony bliżej guz, brak zarysów i nerki lewej. Pyelografja wstępująca wykazuje krótki moczowód, rozszerzenie i skręt miedniczki i kielichów, pozwala przeto postawić rozpoznanie: *dystopia renalis iliaca c. haematonephr.*

Zabieg operacyjny potwierdza rozpoznanie: nerka wyłuszczona spośród zrostów i nieprawidłowo przebiegających naczyń, ma kształt owalny, płatowaty i jest spłaszczona w kierunku przednio-tylnym, przyczem miedniczka leży na przedniej powierzchni nerki.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na zakończenie referent podaje etjologię, klasyfikację i dane statystyczne tego rodzaju wad.

4. Kol. Andrijewski, Pryłucki i R. Sztajer przedstawili przypadek *skórzaka śródpiersia u mocno zbudowanego mężczyzny,* rolnika l. 28, oraz omówili histogenezę, klinikę i terapję tych guzów.

Przebieg choroby tego przypadku dzieli się na 2 okresy:

W I-szym, trwającym 2 lata (1930—1932) dominującemi objawami chorobowemi były bóle w klatce piersiowej, na prawo od mostka, okresowe krwioplucia i krwotoki, obfite odpluwanie mas śluzowo-ropnych, cuchnących, oraz wysokie temperatury.

W II-gim okresie (trwającym dotychczas), krwotoki są obfitsze, ból w klatce jest ostrzejszy, w plwocinie stale znajdują się nieliczne, zupełnie białe, dość grube, skręcone lub poplątane włosy, długości od 2 do 5 cm, na końcu których wyraźnie odznacza się cebulka włosowa. Początkowo rozpoznawano gruźlicę. Stwierdzenie włosów w plwocinie rozstrzygnęło wątpliwości. Według przytoczonych przez prelegentów danych z piśmiennictwa, przypadków takich opisano dotychczas od roku 1825 wszystkiego 165: miejscem najbardziej predysponowanem jest śródpiersie tylne, wiek młody (przeznaczone do druku).

Dr. Czesław Karwowski.

Sprawozdanie roczne.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od dnia 18. X. 1932 r. do 17. I. 1934 r.

W okresie tym T-wo liczyło 51 członków: 36 miejscowych i 15 zamiejscowych.

Ubyło 2-ch członków, przybyło 5 .

Posiedzeń naukowych odbyto 6, posiedzeń administracyjnych 2, posiedzeń Zarządu 6.

Na posiedzeniach naukowych wygłoszono następujące referaty:

Kol. Andrijewski, Pryłucki i Sztajer: I. *Rzadki przypadek dermoidu płuc* — II. *Z kazuistyki adenomyosis interna i externa.*

Kol. Bajenkiewicz: *Częstość zapaleń przydatków macicznych.*

Kol. Bernasiewicz: *Glejak mózgu* (pokaz).

Kol. Chwećko: I. *Pourazowe pęknięcie jelita.* — II. *Ciało obce w przewodzie pokarmowym* (demonstracja).

Kol. Fiedorowicz: I. *Wglobienie jelit.* — II. *O transplant. moczowodów.* — III. *Skręt esicy, preparat ulcus ventr., preparat wyrostka robaczkowego z owrzodzeniem.*

Kol. Kapłan: *O hipertonji.*

Kol. Kapłan i Kerszman: *Rozległe skurcze naczyń zaopatrujących siatkówkę mózgu.*

Kol. Kapłan: *O nadciśnieniu cz. II.*

Kol. Karwowski: *W sprawie szkół na wolnem powietrzu* (referat, ukaże się w druku).

Kol. Kenig: *Demonstracja 5 nerek gruźliczych, wrodzone opadnięcie nerki.*

Kol. Łukaczewski i Kapłan: *Ostre zapalenie rdzenia* (demonstracja).

Kol. Machniewicz: *Patologja i patogeneza zatruć gazami bojowemi* (referat).

Kol. Pryłucki: I. *Guzy przysadki mózgowej i ich leczenie* (demonstracja). — II. *Wglobienie jelita w okolicy coecum. prep. raka esicy.*

Kol. Rożkowski: *Zespoły schizofreniczne w przebiegu porażenia postępującego.*

Kol. Sinkowski: *Leczenie paraliżu postępującego* (referat).

Kol. Syrota: *Kiła mózgu* (pokaz). *Migrena oczoporaźna.*

Kol. Terajewicz: I. *Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego.* — II. *Krwotoki podpajęczynówkowe* (demonstracja). — III. *Odma czaszkowa* (referat).

Streszczenia tych referatów były drukowane w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Poza Zebraniami naukowemi Zarząd Zrzeszenia w bieżącym roku postanowił zainicjować bibljotekę, zwracając się z prośbą do kolegów, by zechcieli ofiarować pewną ilość dzieł, a szczególniej pism i zaabonował P. G. L. i Arch. Med. Wewnętrznej.

Zbiórka pism dała pewne rezultaty i obecnie skatalogowano już około 200 Nr. dzieł i pism.

Bibljoteka mieści się w Czytelni Miejskiej.

Pozatem Zarząd Zrzeszenia brał czynny udział w akcji innych Towarzystw społecznych.

Dr. Czesław Karwowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Henryk Węglowski z Tarnowa, odznaczony został Złotym Krzyżem Zasługi za wybitną pracę społeczną.

Zmarli.

Dr. Anna Meergrün-Kogutowa ze Lwowa, zmarła we Wiedniu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 10 kwietnia 1934 r. 1. Mikułowski Wł.: O zastosowaniu w klinice w celach rozpoznawczych wczesnego wywoływania gruźlicy doświadczalnej na śwince morskiej metodą Ninniego. 2. Chodkowski K.: Wpływ dużych dawek witamin na rozwój i przebieg gruźlicy płuc u królików.

VIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 13 kwietnia b. r. Falkiewicz A.: a) Przypadek choroby Adams-Stockesa, b) Pokaz elektrokardjogramów kilku przypadków bloku arboryzacyjnego. Frank-Pittowa: Limfadenoza aleukemiczna ze zmianami naciekowemi w przewodzie pokarmowym. Goldschlag: O narkozie dożylnej zapomocą evipannatrium na podstawie własnych doświadczeń. Frenklowa: Psychoterapja; metody i krytyka.

Sprawozdanie Sekcji Lekarzy Społecznych (Szkolnych i Poradnianych) Związku Lekarzy P. P. we Lwowie za rok 1933. W roku sprawozdawczym nastąpiło połączenie Sekcji lekarzy szkolnych i poradnianych w jedną całość pod nazwą Sekcji Lekarzy społecznych. Odbyto 9 posiedzeń. Tematem obrad były referaty: 1) Służba lekarska w szkolnictwie średniem (Dr. Szaynokowa), 2) Służba lekarska w szkolnictwie powszechnem (Dr. Brichta), 3) Służba lekarska w szkolnictwie prywatnem (Dr. Krasowska), 4) Poradnia przeciwgruźlicza a świat lekarski (Dr. Tomanek), 5) Poradnia a lecznictwo prywatne (Dr. Węgrzynowski i Tomanek, prof. Franke i Lenartowicz). Wymienione referaty zostały wygłoszone na zwyczajnych posiedzeniach Sekcji, a ponadto referaty 1), 2), 3) i 4) zostały wygłoszone na Wojewódzkim Zjeździe Przeciwgruźliczym (Dr. Szaynokowa), wywołując tamże bardzo ożywioną dyskusję. Sekcja postępowała po linji zwiększenia wydatności pracy lekarzy szkolnych oraz rozszerzenia ich kompetencji przy równoczesnem dążeniu do zwiększenia ich uposażeń służbowych. W dziale poradnianym zwrócono baczną uwagę na hamowanie rozwoju lecznictwa bezpłatnego, broniąc tem samem praw lekarzy prywatnych. Skład Zarządu: Prezes: Dr. Węgrzynowski, wiceprezes: Dr. Szaynokowa, sekretarz: Dr. Tomanek, członkowie Zarządu: Dr. Brichta i Dr. Berger.

IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Warszawie w dniach 4, 5, i 6 września b. r. Program zawiera 3 zasadnicze referaty: 1) Zmienność biologiczna zarazka gruźliczego, prof. Karwacki (Polska), 2) Postacie gruźlicy kostno-stawowej i ich leczenie, prof. Putti (Włochy), 3) Wykorzystanie poradni w leczeniu gruźlicy, prof. L. Bernard (Francja). Do tematu biologicznego zostali zaproszeni następujący koreferenci: Prof. J. Van Beneden (Belgja), prof. P. Courmont (Francja), Dr. F. van Deinse (Holandja), prof. B. Lange (Niemcy), Dr. E. Long (Stany Zjednoczone Am. P.), Dr. Y. Nedeljkovic (Jugosławja), Dr. E. Piasecka-Zeylandowa (Polska), Dr. A. Saenz (Urugwaj), Prof. K. Schlossman (Estonja), Prof. J. Valtis (Grecja). — Do tematu klinicznego zaproszono następujących 10 koreferentów: Prof. F. Bezançon (Francja), Dr. O. Chievitz (Danja), Prof. E. Erlacher (Austrja), Dr. Gebhardt (Niemcy), Dr. L. Hyde (Stany Zjednoczone A. P.), Dr. Maffei i Dr. Delchef (Belgja), Dr. A. J. Palmen (Finlandja), Prof. Rollier (Szwajcarja), Dr. H. Waldenström (Szwecja), Prof. A. Wojciechowski (Polska). — Na liście koreferentów do tematu społecznego figurują następujące nazwiska: Dr. Th. Begtrup-Hansen (Danja), Dr. K. H. Blümel (Niemcy), Dr. K. Dąbrowski i Dr. Cz. Wroczyński (Polska), Dr. Pergus Hewat (Anglja), Prof. Ilvento (Italja), Dr. L. Koganas (Litwa), Dr. J. A. Miller (Stany Zjednoczone A. P.), Dr. M. Nasta (Rumunja), Dr. Cepulic (Jugosławja), Dr. J. Vcelak (Czechosłowacja). Ponadto odbędą się odczyty: M. A. Kinsbury (Stany Zjednoczone A. P.) p. t.: „Dodatkowe metody walki z gruźlicą w okręgu wiejskim o niskiej umieralności z gruźlicy"; Dr. Skokowskiej-Rudolf i Dr. Miłosza Grodeckiego (łącznie): „Stan walki z gruźlicą w Polsce". Po zakończeniu Zjazdu program przewiduje 3 wycieczki: 1) do Krakowa i górskich stacyj klimatycznych (Zakopane, Szczawnica i inne), 2) do Lwowa i na Huculszczyznę i 3) do Ciechocinka, Torunia i Gdyni. Członkowie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego („Membres Conseillers" i „Membres Titulaires") są zaproszeni na Zjazd i nie opłacają wpisu, otrzymują oni bezpłatnie pamiętnik Zjazdu. Niecżłonkowie opłacają 35 zł, osoby towarzyszące 20 zł. Zgłoszenia do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24.

Medycyna społeczna.

Ratownictwo i pierwsza pomoc w nagłych wypadkach niesiona przez Pogotowia różnego rodzaju nie straciły na znaczeniu mimo rozwoju instytucyj państwowych i samorządowych opieki nad zdrowiem społecznem. Dowodem tego jest IV Międzynarodowy Zjazd poświęcony tym zagadnieniom w Kopenhadze (11—16. VI. 1934).

Różne.

Ruch ludności w Polsce. W roku 1933 zanotowano w Polsce 273.874 małżeństw, 868.675 urodzin żywych, 466.210 zgonów, w tem zgonów niemowląt 111.229. Przyrost naturalny wyniósł 402.465 ludzi. Ludność Polski na rok 1934 oblicza się na 33,024.000 osób.

Praktický Lékař poświęca Nr. 6. 1934 uczczeniu 70 rocznicy urodzin prof. dr. Fr. Procházki.

Z wywiadu Otmara w „Gazecie Polskiej" (z 6. IV. 1934) przeprowadzonego z prof. Smirnowem dowiadujemy się następujących szczegółów o nowopowstałym Instytucie Funkcjonalnej Diagnostyki i Terapji w Moskwie: Instytut powstał dwa lata temu. Zadanie jego stanowią badania i terapja chorób wewnętrznych, zwłaszcza dotyczących naczyń krwionośnych serca i nerwowego systemu wegetatywnego. Podstawę prac instytutu stanowią badania kliniczne. Naczelnym dyrektorem jest światowej sławy kardjolog prof. Pletniew. Instytut zawiera oddziały: fizjologiczny (kierownik prof. Smirnow), farmaceutyczno-dynamiczny (prof. Stepun), patologiczno- morfologiczny (prof. Mogilnicki), fizjoterapeutyczny (prof. Militin), biochemiczny (prof. Sokolnikow) i elektromedyczny, na którego czele stoi inż. Zykiejew. Rząd sowiecki wyasygnował ostatnio znaczne sumy — toteż Instytut buduje obecnie nowy gmach w okolicach Moskwy, gdzie będą się mieściły kliniki oraz oddziały doświadczalny i zoologiczny. — W wywiadzie powyższym zdementował też prof. Smirnow rozpuszczane w prasie codziennej pogłoski o ożywianiu nieboszczyków. Prace swoje przeprowadzał on dotychczas wyłącznie na porażonych prądem elektrycznym zwierzętach.

Komunikaty.

Sekcja analityków Związku Lekarzy Państwa Polskiego, obwód Lwów (adres: ul. Ochronek 9) wzywa wszystkich lekarzy zajmujących się analityką lekarską (chemja, bakterjologja, hematologja, anatomja patologiczna), zamieszkałych na terenie Izby Lekarskiej Lwowskiej do podania swych adresów i ew. zgłoszenia do organizującej się Okręgowej Sekcji analityków.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul Rutowskiego 9.